

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

48

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

René-Robert KÜSS

Interne (Médaille d'or) des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Né le 3 Mai 1913, à Paris.

15 FEV 1944

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

15 MARS 1944

LA PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE

DANS LA

TUBERCULOSE RÉNALE

Travail de la Clinique Urologique de l'Hôpital Cochin

(Professeur Agrégé B. FEY)

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **KÜSS.**

Prénoms : **René-Robert.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

KÜSS (René-Robert). — La Place de la Néphrectomie dans la Tuberculose rénale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 148 p., 35 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

KÜSS (René-Robert). — La Place de la Néphrectomie dans la Tuberculose rénale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 148 p., 35 fig.

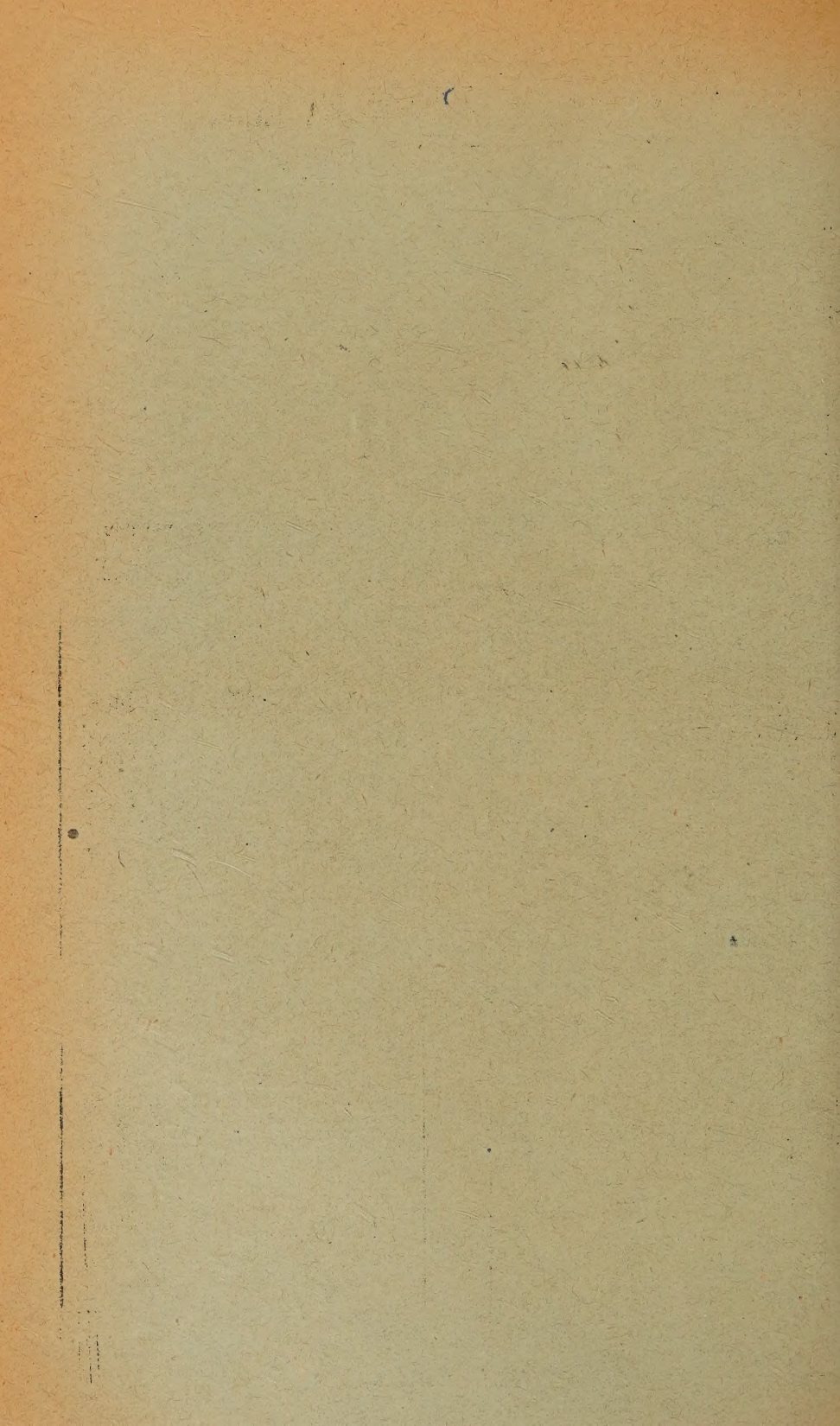
(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

KÜSS (René-Robert). — La Place de la Néphrectomie dans la Tuberculose rénale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 148 p., 35 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

KÜSS (René-Robert). — La Place de la Néphrectomie dans la Tuberculose rénale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 148 p., 35 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

René-Robert KÜSS

Interne (Médaille d'or) des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Né le 3 Mai 1913, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

LA PLACE DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

Travail de la Clinique Urologique de l'Hôpital Cochin

(Professeur Agrégé B. FEY)

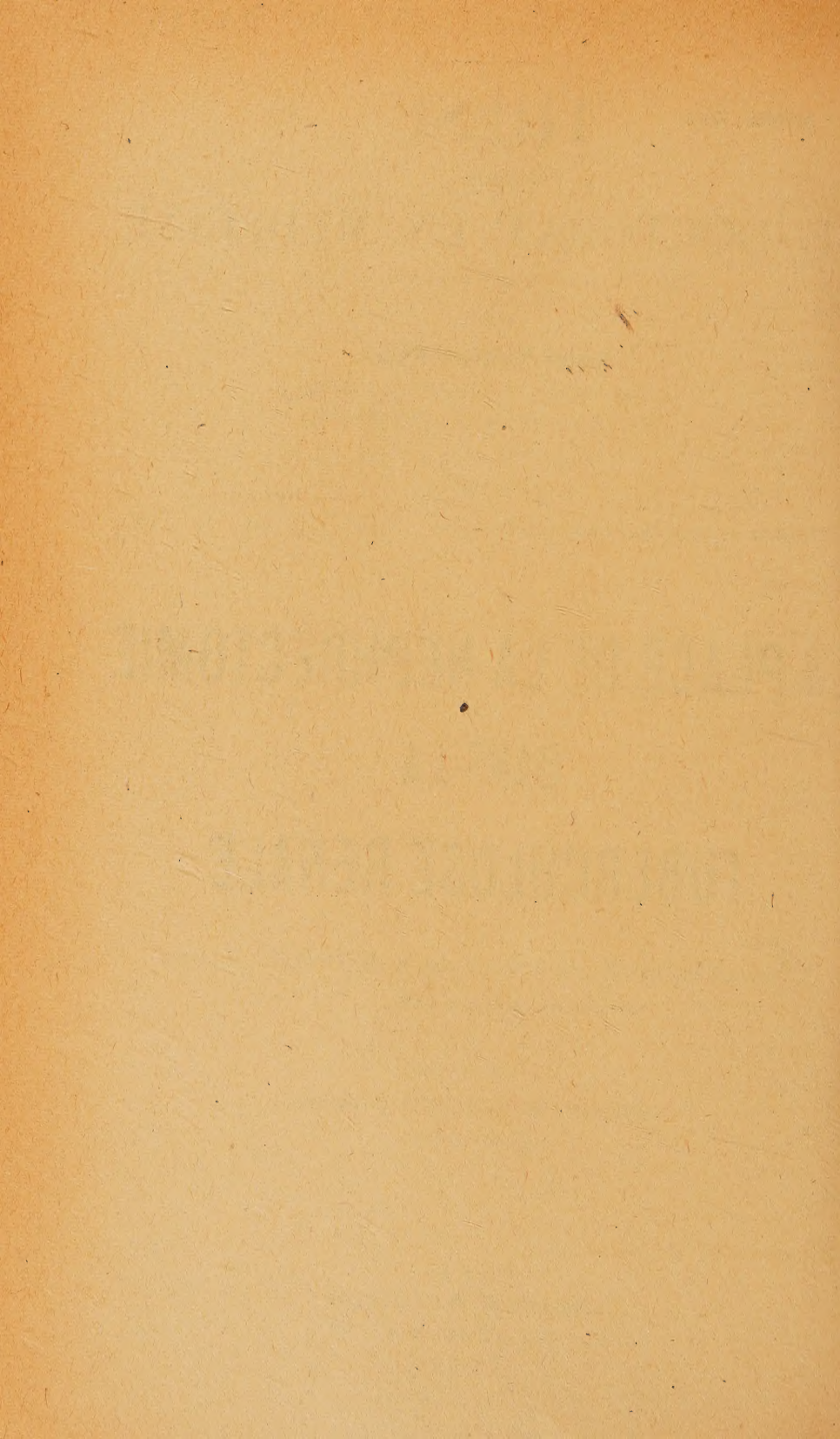
Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
	LEVY-VALENSI.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CADENAT.
	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	N...
	N...
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPER.
	LEMAITRE.
	SENEQUE.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.
BESANCON Justin	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.

MM.	
DE GENNES	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHIET	Physiologie.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE DOCTEUR GEORGES KÜSS

Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES FRERES ET SŒURS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR MARCEL KÜSS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON ONCLE

LE DOCTEUR EMILE FRANTZ

Ex-Chirurgien de l'Hôpital de Metz
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON COUSIN

LE DOCTEUR ROBERT FRANTZ

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Paris

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR A. GOSSET

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Institut

Grand-Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR P. BROcq

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR J. LEVEUF

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile à la Faculté

Chirurgien des Enfants-Malades

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ B. FEY

Professeur sup. de la Clinique Urologique
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

Qui m'a inspiré ce travail.

En témoignage de mon admiration respectueuse et de mon profond attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHEVASSU

Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MICHON

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. COUVELAIRE

Professeur agrégé à la Faculté

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. DOSSOT

Ancien Chef de Clinique Urologique à la Faculté

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT

Professeur de la Clinique Urologique de la Faculté de Lyon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- 1932-1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
(*in mèmoriam*)
1933-1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Externat :

- 1934-1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. FAURE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST
(*in memoriam*)
1935-1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN
1936-1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR
1937-1938 MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Internat :

- 1940-1941 MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
1941-1942 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVEUF
1941-1942 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ B. FEY
1942-1943 MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCC
1943-1944 MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. FUNCK-BRENTANO et A. SICARD

Professeurs agrégés à la Faculté

A MESSIEURS LES DOCTEURS

CHARRIER, WELTI, GUEULLETTE, J. GOSSET,
RUDLER, PETIT, POILLEUX,

Chirurgiens des Hôpitaux

A MES MAITRES
DE L'ECOLE PRATIQUE DE LA FACULTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. OLIVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. CORDIER
Chirurgien des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

**MESSIEURS LES DOCTEURS DUFOUR, HEPP, MIALARET,
J. BERNARD, SCHWOB, TURIAF.**

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

A MES CAMARADES DU CONTRE-TORPILLEUR

« MOGADOR »

A LA MEMOIRE DU S/MAITRE INFIRMIER

J. COCAIGN

INTRODUCTION

La question de la néphrectomie dans le traitement de la tuberculose rénale semblait définitivement tranchée depuis le début du siècle.

Mais, dans ces dernières années, des discussions étayées par des données expérimentales et la précision des résultats de nos méthodes d'investigation actuelles montrent que, si la valeur de la néphrectomie n'est plus à mettre en doute, la place de celle-ci mérite, peut-être, d'être précisée.

Nous avons été frappé, pendant notre internat, de la différence de comportement qui existe vis-à-vis de la tuberculose rénale dans un service de chirurgie générale et dans un service d'urologie. Dans le premier, c'est avec une simplicité confiante qu'on enlève un rein tuberculeux; dans le service spécialisé, c'est souvent après hésitation et avec une certaine inquiétude qu'on se décide à la néphrectomie. Cette discordance vient de ce qu'une connaissance plus approfondie de la maladie dans son début anatomique et dans ses modalités évolutives est susceptible de modifier quelque peu la conception classique et simple de la néphrectomie systématique et précoce en faveur d'une néphrectomie plus réfléchie. Ce sont les indications de cette néphrectomie que nous nous proposons d'étudier ici après une courte étude de la tuberculose rénale faite à la lumière de nos connaissances actuelles.

L'HISTOIRE DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

Bien que datant seulement de la fin du siècle dernier, puisque la première néphrectomie pour tuberculose a été faite en 1880 par LUCAS, l'histoire de la néphrectomie dans la tuberculose du rein semble avoir déjà parcouru trois étapes.

Dans sa *première phase* la néphrectomie pour tuberculose fut une intervention purement empirique. Vers 1890, on voit la néphrectomie gagner graduellement du terrain sur la néphrostomie dans la faveur des chirurgiens, mais ses indications sont vagues et bien réduites, comme en attestent les conclusions de la Thèse de VIGNERON inspirée par GUYON en 1892. On enlève seulement les reins tuberculeux à une période très avancée de leur évolution, les grosses pyonéphroses décelées cliniquement, quand elles mettent la vie des malades en danger.

Il faut se rappeler qu'à cette date la tuberculose rénale était généralement considérée comme secondaire à la tuberculose vésicale, la théorie de l'infection ascendante urétérale était en vogue. On ne pouvait encore apprécier pratiquement la valeur fonctionnelle et l'état de l'autre rein, aussi la mortalité opératoire de la néphrectomie était-elle lourde. PALET, en 1893, sur 136 interventions chiffrait cette mortalité à 37,5 %. Ce qui surprend, disait PAPIN, « ce n'est pas la timidité des chirurgiens de cette époque, mais bien plutôt leur hardiesse et leur témérité ».



Ce n'est qu'à partir de 1896 que la néphrectomie entre dans sa *deuxième phase* où elle va s'imposer et devenir une intervention « rationnelle et sûre ». Rationnelle : car l'étude et l'expérimentation montrant que le rein est l'organe primitivement atteint, la théorie de l'infection hémotogène et descendante détrône la théorie de l'infection ascendante urétérogène. Sûre : parce que les recherches de CASPER et d'ALBARRAN permettent, par le cathétérisme facile des uretères, de reconnaître l'unilatéralité de l'atteinte rénale et que de nouvelles méthodes d'exploration fonctionnelle permettent d'apprécier la valeur du rein opposé.

La cause de la néphrectomie est définitivement gagnée. Ce fut l'œuvre d'ALBARRAN et de TUFFIER en France, d'ISRAEL et de KÜMMEL en Allemagne, de MORIN en Angleterre. PASTEAU, revivant cette période dans une récente leçon, faite à la Clinique de Cocin, disait : « On se prit à faire des néphrectomies pour tous les cas où l'on constatait le moindre signe de tuberculose dans les reins ou dans les voies urinaires. L'accord était parfait : les chirurgiens n'hésitaient plus, les malades réclamaient l'intervention ; ce fut l'âge d'or de la néphrectomie ».

Le temps fournit des statistiques et des pièces opératoires, l'étude anatomo-clinique de la maladie fait ériger en lois des principes qui entraînent la consécration de la néphrectomie comme seul traitement de la tuberculose rénale. LEGUEU et CHEVASSU, au Congrès International de Rome, en 1912; André BOEKEL à Nancy, à la même date, dans sa Thèse; Léon BERNARD et HEITZ-BOYER, en 1913, au Congrès d'Urologie, RAFIN dans une Etude principes en 1914, tous, viennent confirmer les bons résultats de la néphrectomie qui doit être systématique et précoce, et étouffent de leur enthousiasme la réaction de quelques auteurs moins convaincus d'une thérapeutique uniforme aussi systématiquement et hâtivement appliquée.



Il semble qu'actuellement la néphrectomie soit entrée dans *une troisième phase*.

Depuis une quinzaine d'années, tant en France qu'à l'étranger, et surtout dans ces dernières années, se dessine puis se précise un mouvement de réaction contre des principes trop rigoureux et contre des indications par trop exclusives de la néphrectomie. On publie des cas de tuberculose rénale guéris cliniquement et même anatomiquement. Sur la notion de la fréquence de la tuberculose du rein, grâce à nos moyens d'investigation, on remonte aujourd'hui à la source de la maladie, on découvre sur le vivant les fines lésions du début dans des formes latentes et muettes pour la clinique et même pour le laboratoire. On commence aussi à vouloir faire une place dans la clinique aux formes parenchymateuses de la tuberculose rénale. On conçoit que certains chirurgiens manifestent une appréhension bien légitime à enlever par principe des reins sans histoire clinique, dont les lésions doivent être grossies à la loupe pour être rendues apparentes et ceci d'autant plus que la notion d'unilatéralité n'est plus admise avec la même intransigeance. A propos de ces formes, notre Maître B. FEX écrit en 1941 : « Ces formes légères en face desquelles nous nous trouvons de plus en plus souvent placés, posent des problèmes nouveaux ou du moins présentent des problèmes d'évolution, de pronostic et de traitement sous un jour nouveau. Faut-il les discuter avec les mêmes arguments et les résoudre dans le même sens que pour les formes classiques. Ce que nous croyons être la vérité pour celles-ci reste-t-il vrai pour celles-là ? Ou devons-nous en leur présence modifier notre ligne de conduite ? »

D'autre part on peut suivre, aujourd'hui, par l'exploration à la fois lésionnelle et fonctionnelle la marche évolutive du foyer tuberculeux du rein, et cette inquisition nous montre dans certaines formes un potentiel évolutif nullement toujours aussi inéluctablement progressif

et fatal qu'on le croyait, soit au niveau du rein, soit au niveau de la vessie ou de l'appareil génital.

Ainsi se trouve posé le problème de savoir si certaines formes de la tuberculose rénale, aujourd'hui mieux connues, doivent être intégrées dans le cadre rigide de la néphrectomie systématique et précoce qui n'a peut-être pas été prévu pour elles et forgé d'après des principes qui ne se sont pas montrés immuables. Toute la question est là, mais les lances ne sont pas encore rompues.

Certains urologues restent fidèles au dogme classique d'ALBARRAN et pour eux l'indication de la néphrectomie est simple puisque toute entière contenue dans la formule lancée par Léon BERNARD et HEITZ-BOYER au Congrès d'Urologie en 1914, à savoir que « l'indication de la néphrectomie est constituée par le diagnostic ».

D'autres, tout en continuant à enlever les reins tuberculeux, cherchent à le faire avec discernement et non plus par principe, et, peut-être, après une phase où l'on faisait trop de néphrectomies, voit-on apparaître, comme le disait PASTEAU en 1936, au Congrès Français d'Urologie, « le moment où nous allons faire un peu machine en arrière ».

Ce n'est pas vouloir diminuer les mérites de la néphrectomie mais préciser davantage ses indications d'après une interprétation objective de faits mieux connus.

**DONNEES PATHOGENIQUES
ET ANATOMO-EVOLUTIVES
DE LA TUBERCULOSE RENALE**



La localisation rénale est toujours secondaire à une infection tuberculeuse préexistante

C'est là une notion acquise aujourd'hui non seulement pour la tuberculose rénale mais pour toutes les tuberculoses chirurgicales; qu'elles soient ostéo-articulaires ou iléo-cœco-appendiculaires, rénales ou génitales : il s'agit d'une manifestation locale par auto-surinfection chez un sujet déjà tuberculeux et qui restera tuberculeux après ablation de l'organe malade. Les tuberculoses chirurgicales ne peuvent plus être envisagées que dans le cadre de la tuberculose médicale, la maladie tuberculeuse générale et ne méritent plus l'autonomie que leur attribuait la loi de MARFAN.

Expérimentalement, COULAUD en donne la preuve. En injectant à des lapins de petites doses de bacilles virulents, ou de plus fortes doses de bacilles moins virulents, il constate d'abord une tuberculose pulmonaire et secondairement l'atteinte rénale, les autres viscères demeurant indemnes. Bien plus, il réalise, avec une souche de bacilles morts, une pneumonie tuberculeuse curable; trois mois, six mois plus tard, il injecte des bacilles virulents; pendant longtemps, un ou deux ans, l'animal allergique vacciné ne présente aucune localisation tuberculeuse, puis l'immunité générale fléchira, mais les poumons vaccinés demeureront indemnes; on verra se produire alors la tuberculose chirurgicale rénale, surrénale, testiculaire, mais le plus souvent rénale.

En pathogénie humaine, le mécanisme de l'atteinte

rénale semble bien souvent identique et, si la tuberculose rénale peut apparaître comme cliniquement primitive, elle est, en fait, toujours secondaire à une tuberculose pulmonaire.

La tuberculose pulmonaire évolutive est relativement rare chez les tuberculeux rénaux, mais grâce à la radiographie on peut actuellement retrouver la cicatrice de l'atteinte pulmonaire primitive. KUDELSKI après examen de 100 tuberculeux rénaux du service de la Clinique urologique de Cochin, trouve que 49 % des cas présentent des lésions pulmonaires ainsi réparties : 18 formes évolutives, 3 aspects granuliques, 8 anciens tuberculeux guéris dont 3 avec pneumothorax, 9 formes abortives, 11 complexes primaires ganglio-pulmonaires.

Chez 51 malades, l'image thoracique était normale, mais, comme le fait remarquer KUDELSKI, il faut être très modeste dans l'interprétation des images thoraciques normales. Une pleurésie séro-fibrineuse est relevée dans les antécédents de 31 de ces 100 malades, c'est dire son extrême fréquence. On voit l'importance des antécédents pulmonaires. Si l'on se rappelle que la tuberculose rénale, avant de se manifester, peut présenter une longue période de latence durant laquelle un foyer pulmonaire peut exister puis guérir sans laisser de traces radiologiques, et si on admet dans certains cas la possibilité d'une atteinte primitive ganglionnaire mésentérique, la tuberculose rénale apparaît comme toujours secondaire.

La tuberculose rénale est due à la colonisation dans le rein des bacilles de Koch apportés par la voie sanguine

Depuis longtemps la voie sanguine a été incriminée dans la pathogénie de la tuberculose du rein.

DURAND-FARDEL, DU PASQUIER échouèrent dans leurs tentatives. En 1894, BORREL réussit à reproduire une tuberculose rénale expérimentale granulique en injectant des bacilles dans l'aorte ou dans le système veineux. D'autres expérimentateurs, LAROCHE, BAUMGARTEN, LÉON BERNARD et SALOMON y réussirent également. PELS LEUSDEN détermina la tuberculisation de l'organe par ensemençement embolique.

Mais ces expériences ne sont pas convaincantes, disait PAPIN en 1935, « elles ont toujours reproduit la forme miliaire de la tuberculose rénale et nullement la forme chronique. La pathogénie de la tuberculose rénale à forme caséuse est toujours obscure ».

Et cette même année, COULAUD apporta le résultat de son expérimentation qui portait sur 1.200 lapins dont certains ont été suivis pendant sept ans; c'est dire son intérêt vraiment exceptionnel. Il réussit à provoquer chez ces lapins, par injection de bacilles tuberculeux, une tuberculose chronique du rein, très proche parente de la tuberculose de l'homme, et il semble bien ainsi avoir éclairé définitivement la pathogénie de la tuberculose rénale.

On est en droit d'admettre aujourd'hui la tuberculi-

sation du rein chez l'homme par voie hématogène : du chancre pulmonaire les bacilles gagnent les ganglions médiastinaux et, déversés par les grandes voies lymphatiques dans la circulation sanguine, ils ensemencent les reins.

Ce n'est qu'exceptionnellement que pourrait être invoquée la voie lymphatique rétrograde défendue autrefois par BRONGERSMA et TENDELOO.

Quant à la voie ascendante urétérale, elle ne pourrait plus être retenue que comme cause non vérifiée de tuberculisation du rein restant par reflux vésico-urétéral.

LES STADES PRÉCOCES DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

(La phase parenchymateuse)

Pendant longtemps le début de la tuberculose rénale a été différemment situé dans le parenchyme rénal, suivant qu'on envisageait la tuberculose miliaire ou la tuberculose chronique ulcéro-caséuse du rein.

L'examen des pièces d'expérimentation qui ne reproduisait que les formes miliaries, l'examen de sujets morts de granulie d'une part, et, d'autre part, l'observation des lésions de début constatées sur des pièces opératoires atteintes de tuberculose chronique ont apporté des renseignements différents.

Les recherches expérimentales de CONHEIM, BAUMGARTEN, BORREL, CORNIL et RANVIER arrivent à cette conclusion : à savoir que la tuberculose se forme toujours autour des vaisseaux artériels de *la substance corticale* et, en particulier, au niveau des glomérules.

ROSENSTEIN, après examen de 74 pièces opératoires enlevées au début de l'atteinte rénale, constate que dans la tuberculose chronique ulcéro-caséuse, les foyers occupent principalement *la substance médullaire* au voisinage de la voûte vasculaire sus-pyramidale. Plus rarement ces foyers sont situés en pleine pyramide; c'était déjà l'opinion de STEINTHAL en 1885.

De nombreux auteurs : HOGGE, SCHNEIDER ont apporté des observations de tuberculose rénale opérée à des stades précoces qui sont toutes en faveur du début médul-

laire. ORTH avait déjà rapporté autrefois un cas où le foyer initial était situé au niveau du sinus formé par la réunion de la muqueuse de la papille à celle du calice.

Mais d'autres observations ont été rapportées dans lesquelles, même dans la tuberculose ulcéro-caséuse, les lésions ne sont pas retrouvées exclusivement au niveau de la médullaire. LEGUEU, PAPIN et VERLIAC, dans leur Etude anatomo-pathologique de la Tuberculose Rénale, rapportent deux cas, fournis par des pièces d'autopsie, de formes parenchymateuses observées sur un rein apparemment sain, alors que le rein opposé présentait des lésions avancées. Dans l'un, il existait trois petites granulations dont deux siégeaient dans la partie périphérique d'une pyramide, la troisième dans une colonne de BERTIN, c'est-à-dire en plein tissu cortical. Dans l'autre, se montraient deux granulations dont l'une siégeait à la pointe, la deuxième à la base de la même pyramide. CAULK, sur une pièce de néphrectomie, ne trouve qu'une petite lésion située à la base d'une pyramide. VINTICI trouve « deux petites granulations dans la corticale et c'est tout ».

Ainsi les lésions primitives parenchymateuses de la tuberculose rénale chronique ont été observées aussi bien dans la médullaire que dans la corticale, mais plus souvent dans la médullaire; LEGUEU disait que la tuberculose chronique peut débiter en n'importe quel point de l'arbre vasculaire du rein.

En 1925, MEDLAR montre expérimentalement que les lésions primitives chez le cobaye sont surtout *corticales*, mais peuvent siéger à la base des pyramides ou dans les pyramides. Ayant, d'autre part, examiné les reins de tuberculeux morts sans avoir présenté de symptômes urinaires, il trouve des petites lésions dont 75 % sont corticales; 13 % cortico-médullaires et 11 % médullaires.

L'explication de la différence du siège *cortical* ou *médullaire* des foyers initiaux primitifs de la tuberculose rénale se trouve dans les résultats des travaux expé-

rimentaux de COULAUD. « Les lésions initiales de la tuberculose rénale sont toujours *corticales* et ne siègent pas au niveau des glomérules, comme le décrivaient BORREL et BAUMGARTEN dans les formes granuliques, mais toujours au niveau des tubes contournés. Le caractère dominant de ces lésions corticales initiales, c'est la tendance précoce à la sclérose, la tendance naturelle à la guérison.

Mais des lésions *médullaires* succèdent à ces lésions corticales : elles apparaissent au niveau de la pyramide, parmi les tubes droits, au voisinage de la muqueuse du calice. Quand ces lésions sont jeunes, elles semblent plaquées contre la paroi du tube et s'accompagnent d'une prolifération intra-tubulaire de l'épithélium de ce tube urinaire. S'il existe de nombreux cas où la tuberculose juxta-tubulaire et la prolifération intra-tubulaire coïncident, il en existe d'autres où la prolifération intra-tubulaire existe seule. C'est donc cette prolifération intra-tubulaire qui se produit la première, puis la paroi du tube urinaire est lésée à son tour et le processus tuberculeux gagne les tissus voisins. La tuberculose débute donc à l'intérieur du tube et l'on est obligé d'admettre que le bacille de Koch, suivant les voies naturelles de l'excrétion urinaire, est amené dans la médullaire rénale par voie endo-tubulaire. Le caractère dominant de la tuberculose médullaire est d'être une tuberculose folliculaire à tendance caséuse aboutissant par l'agglomération des tubercules à la formation d'abcès contigus aux calices; cette région para-calicéaire paraît le lieu d'élection des lésions suppurées du rein, tout au moins au début de leur évolution ».

Si nous transposons ces données expérimentales en pathologie humaine, on s'explique facilement que la localisation médullaire ait paru primitive parce que évolutive, alors que les lésions corticales passaient inaperçues parce que cicatrisées. Il n'est que juste de rappeler ici que déjà, en 1906, CONHEIM et ORTH avaient soutenu cette thèse; pour eux, « les foyers médullaires n'étaient primitifs qu'en apparence; ils étaient en réalité produits par

les foyers d'élimination très petits situés toujours dans le cortex ».

CARLIER était du même avis, en 1908, au Congrès International d'Urologie : « C'est par voie sanguine que la substance corticale du rein se tuberculise, quant à l'infection de la substance médullaire, je n'admets pas l'hypothèse, émise par BRONGERSMA dans son Rapport, d'une infection par voie lymphatique. La substance médullaire se tuberculise par voie sanguine et par voie canaliculaire. Il suffit d'un très petit nodule caséeux de la substance corticale pour provoquer par voie canaliculaire l'infection d'une papille; infection qui gagne ensuite sur place et ensemente un calice puis le bassinet et enfin l'uretère... »

C'est là un bel exemple d'une synthèse de l'esprit consacrée 30 ans plus tard par l'analyse expérimentale.

De la forme parenchymateuse à la forme pyélo-rénale

Il convient de faire une distinction dans l'évolution des lésions primitives parenchymateuses entre celles qui siègent dans la corticale et celles qui ont pour siège la médullaire. Les expériences de COULAUD ont montré que le caractère dominant de ces lésions corticales c'est la tendance naturelle à la guérison, laissant en dernier stade une cicatrice fibreuse grisâtre déprimant la surface du rein. Au contraire, les lésions médullaires n'ont qu'exceptionnellement une tendance à la sclérose et évoluent vers la fonte caséuse.

Pour HABBS, la différence de la vascularisation de la corticale et de la médullaire explique cette divergence évolutive : le cortex richement irrigué permet aux lésions de guérir; au contraire le tissu médullaire pauvrement irrigué ne peut s'opposer au développement des lésions tuberculeuses.

De ces lésions médullaires le foyer siège le plus souvent au voisinage de la muqueuse du calice, sous l'épithélium de la partie latérale de la papille, dans l'angle que forme l'union du calice et de la papille, et en ceci les résultats expérimentaux de COULAUD concordent avec les données anatomiques de LEGUEU, PAPIN et VERLIAC. Peut-être faut-il voir dans le fait que le sommet de la pyramide est moins bien irrigué que sa base, l'explication du siège de la lésion. Celle-ci consiste d'abord en un épaississement de la papille avec aspect vitreux et coloration opaline pâle. Puis, bientôt, l'ulcération de la

papille apparaît. Tous les chirurgiens sont d'accord sur le siège « papillo-caliciel » ou « papillo-caliculaire » ou « caliculo-papillaire », comme première localisation décelable de la tuberculose rénale.

Nous avons un bel exemple de cette minime lésion de tout début dans une observation que nous a confiée Louis MICHON et nous reproduisons ici les termes de l'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Professeur agrégé DELARUE.

« Les multiples coupes histologiques pratiquées confirment l'intégrité de l'ensemble du rein; on n'y met en évidence ni foyers nodulaires de tuberculose, ni même de lésions non spécifiques, interstitielles ou parenchymateuses. Les seules altérations observées se trouvent dans la région considérée macroscopiquement comme suspecte. Une coupe heureuse intéresse le sommet de la pyramide et une partie du calice avoisinant. Elle montre une petite ulcération superficielle de la papille, cachée par une petite quantité de nécrose caséeuse, reposant sur une zone de sclérose circonscrite qui dissocie la partie terminale des canaux excréteurs. Le chorion sous-muqueux du calice est infiltré de lymphocytes. Enfin, très exactement au fond du sinus papillo-caliciel se trouvent trois follicules tuberculeux typiques, sans caséification centrale. La muqueuse pyélique est également infiltrée de lymphocytes. Les coupes ont permis seulement d'y voir deux très petits follicules épithélio-cellulaires inclus dans le chorion sous-muqueux.

Ce sont là des lésions évidentes de tuberculose rénale. Mais il est difficile d'observer des altérations aussi discrètes et limitées que celles-ci, qui représentent en principe la localisation toute initiale du processus à son lieu d'élection ».

Est-ce à dire que les ulcérations papillo-caliciennes soient toujours dues à l'ouverture dans le calice d'un foyer médullaire dont on sait la tendance destructrice, situé sous l'épithélium de l'angle formé par le calice et la papille ?

D'autres processus peuvent expliquer cette localisation princeps de l'ulcération.

Noël HALLÉ l'expliquait par « propagation des troncs lymphatiques infectés à la paroi calicienne qui leur est exactement contigue dans le sinus rénal ». NICOLESCO, en 1930, dans une étude sur les lymphatiques du rein, a décrit, à la base des papilles, un riche réseau lymphatique en regard du sillon d'implantation des calices, et rapproche ce fait des lésions initiales de la tuberculose rénale à l'angle calico-papillaire.

L'inoculation de la papille peut également se faire directement par les bacilles éliminés par l'aréa cribrosa avec l'urine. L'angle que forme la papille et le calice permettrait peut-être avec le jeu de la musculature des voies excrétrices hautes une stagnation de l'urine bacillifère en ce point, capable d'expliquer le siège de l'ulcération, débutant, si fréquemment sur la face latérale de la papille. L'Urographie intraveineuse permet parfois de saisir sur un cliché la phase de « systole pyélique », on note la stase du liquide opaque seulement au pourtour des papilles, à l'extrémité des petits calices, alors que les calices et le bassinet en état de contraction sont vides et n'apparaissent pas sur le pyélogramme.

Ces lésions sont d'abord limitées à un rénicule comme le commande la terminalité des artères du rein et peuvent y rester limitées. La prise d'autres rénicules peut être également primitive, mais il semble que l'infection se propage secondairement au reste du rein, et cette propagation se fera par voie ascendante canaliculaire, comme l'ont bien montré ORTH et EKEHORN. L'infiltration ascendante donne l'aspect de « l'infiltration rayonnante divergeant en éventail de la papille par les tubes droits dans le rénicule ». La nécessité d'un rétrécissement des voies excrétrices, comme l'exigeaient ALBARRAN et HEITZ-BOYER pour expliquer cette propagation secondaire par voie ascendante, ne semble nullement indispensable.

A côté de cette voie canaliculaire, il importe de faire

également une place aux voies : lymphatique et sanguine, dans la propagation des lésions dans le même rénicule ou à d'autres rénicules.

*
**

Telles sont donc les lésions primitives du rein et l'on peut dire qu'habituellement la marche de l'ensemencement est la suivante : apport de bacilles de Koch par voie sanguine dans la corticale, puis essaimage médullaire et enfin ulcération papillo-calicienne; d'abord lésions limitées à un rénicule et possibilité ensuite d'extension à d'autres rénicules surtout par voie ascendante.

Dans une première phase, la tuberculose rénale sera dite *parenchymateuse* ou fermée; lorsque l'ulcération papillaire apparaît, la barrière tombe entre le parenchyme et la voie excrétrice, la tuberculose rénale sera dite *pyélo-rénale* ou ouverte.

Il faut s'entendre sur cette dénomination de tuberculose ouverte; il est bien évident que, mis à part quelques foyers corticaux, la plupart des foyers parenchymateux, lorsqu'ils évoluent, vont s'ouvrir dans les tubes du rein. MEDLAR et SASANO, sur des coupes en série des reins de cobayes tuberculisés, ont pu mettre en évidence l'ouverture d'un foyer à la base d'une pyramide dans le tube voisin.

A l'examen microscopique d'un rein tuberculeux coloré par la méthode de ZIEHL, nous avons pu voir personnellement des bacilles dans la lumière des tubes excréteurs. COULAUD a montré, d'autre part, que tous les foyers médullaires relèvent de l'ensemencement descendu du foyer cortical par voie endo-tubulaire. Ces lésions parenchymateuses sont donc histologiquement souvent ouvertes puisque en communication avec les voies excrétrices intra-parenchymateuses par où peuvent s'éliminer les bacilles de KOCH, mais elles respectent les grandes voies excrétrices, papille, calice et bassinnet; elles sont fermées à l'investigation de la pyélographie. Lorsque papille et

calice sont ulcérés, la tuberculose rénale, pyélorénale apparaît alors macroscopiquement ouverte, décelable sur le pyélogramme. On ne doit plus admettre la différenciation de Noël HALLÉ en tuberculose parenchymateuse primitivement fermée d'origine hématogène et en tuberculose pyélitique primitivement ouverte d'origine lymphogène soit par infection lymphatique directe, soit par infection lymphogène indirecte après adénopathie lombaire. Ce sont deux phases d'une même forme anatomique et d'une pathogénie identique, de la seule et même forme que réalise la tuberculose chronique du rein.



L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE DE LA TUBERCULOSE DU REIN CHEZ L'HOMME

L'évolution des lésions tuberculeuses du rein est bien connue dans ses grandes lignes. Elle est encore bien mal connue dans ses détails.

L'évolution habituelle du processus ulcéro-caséeux dans les foyers de tuberculose rénale se fait après une phase de crudité vers la caséification, la formation d'abcès froids et de cavernes à parois tuberculigènes extensives. Celles-ci peuvent être situées d'abord en plein parenchyme, c'est rare, et envahir tout un pôle avant de s'étendre dans le bassinnet ou dans le calice; cette ouverture n'étant pas absolument constante.

Quand les lésions débutent apparemment par la papille, ce qui est presque la règle, celle-ci, bientôt rongée, va être le siège d'une caverne qui se prolongera dans le parenchyme vers l'écorce. Les parois de la caverne seront formées par les colonnes de BERTIN qui, partageant la résistance du tissu cortical, freinent l'extension du processus ulcéro-caséeux.

Lors de l'évolution de ces lésions il est fréquent de voir apparaître la prise d'autres rénicules par auto-surinfection péri-lésionnelle au cours des poussées évolutives; ces lésions nouvelles évolueront pour leur propre compte, expliquant la coexistence de lésions d'âge et de topographie différentes dans un même rein tuberculeux. Le terme ultime sera représenté par la pyonéphrose tuberculeuse

dans laquelle le parenchyme est presque complètement détruit par le processus ulcéro-caséux.

Telle est l'évolution classique de la tuberculose rénale se faisant vers la destruction du rein décrite d'après l'étude statique des pièces opératoires ou nécropsiques.

Il était impossible autrefois de préciser la marche évolutive des foyers tuberculeux. Les résultats du cathétérisme, n'étant pas toujours proportionnels aux lésions anatomiques, ne donnent pas de renseignements sur ce point. Seule la palpation de gros reins douloureux et fébriles faisait parler de pyonéphroses; mais, quant à distinguer quelques tubercules dans le parenchyme d'une ulcération papillaire ou de grosses cavernes, quant à préciser le siège, le nombre et l'importance des lésions, c'était là chose impossible pour la clinique ou le laboratoire.

Aujourd'hui, grâce au degré de précision que permet d'atteindre la finesse de l'exploration radiologique, on peut connaître les stades de la maladie, *on peut suivre à la lumière du négatoscope l'évolution des lésions tuberculeuses.*

Encore incomplète parce que trop jeune, mais déjà riche de renseignements, cette étude anatomique sur le vivant nous montre des différences considérables dans l'évolution de ces foyers.

Seule la phase initiale *parenchymateuse* échappe encore à nos investigations mais un pyélogramme normal nous permet de la distinguer des formes pyélo-rénales, et c'est déjà là un résultat valable. Il est impossible de dire quand apparaît le début anatomique de la tuberculose, il est impossible de prévoir son évolution à cette phase.

Cependant l'hématurie rénale semble bien être la traduction clinique précoce de l'atteinte tuberculeuse du parenchyme. Si on en juge par certaines observations, cette phase parenchymateuse peut évoluer avec une lenteur extrême; c'est *cinq ans* après une première hématurie qu'une récurrence fait enlever un rein tuberculeux à VIN-

TICI : il existait seulement deux tubercules dans la corticale. Le Professeur CIBERT enlève un rein peu déficient qui ne présente qu'une toute petite érosion d'une papille, des calices supérieur et moyen et deux ou trois granulations dans la corticale; son malade avait présenté, *huit ans* auparavant, des hématuries totales avec bacilles de KOCH dans les urines.

DE BEAUFOND intervient *seize ans* après la première hématurie rénale chez un sujet qui avait déjà présenté de la tuberculose épидидymaire et trouve une petite caverne isolée s'ouvrant dans le calice supérieur.

Les lésions parenchymateuses primitives peuvent donc rester cantonnées dans le parenchyme pendant de nombreuses années et l'on peut dire que c'est souvent de plusieurs années que date l'inoculation rénale lorsque la tuberculose pyélo-rénale apparaît anatomiquement.

Les stades précoces anatomiques de la tuberculose *pyélo-rénale* ont pu être au contraire facilement décelés sur le vivant grâce à la pyélographie.

Que nous montre l'étude de leur évolution ?

Plusieurs éventualités sont possibles :

1° *Dans certains cas l'évolution des lésions peut se faire rapidement vers la destruction du rein; il en est ainsi dans ces deux Observations :*

Observation de M^{lle} Solange C..., 28 ans (Cochin, Prof. agrégé B. FEY).

En novembre 1938 : On constate de la pyurie sans cystite, pus et B.K. dans l'urine du rein gauche avec une légère déficience de la concentration uréique à 8 contre 12 pour le rein droit. La lombotomie pratiquée par le Dr. GAUME montre le rein et l'uretère absolument normaux, une néphrotomie ne décèle aucune lésion : « apparence et constitution absolument saines » qui font surseoir à la néphrectomie.

En 1940 : Toujours pas de cystite, mais toujours pus et B.K. dans le rein gauche avec, cette fois, une déficience marquée 2,52

de concentration uréique contre 17,65 pour le rein droit. La pyélographie dessine de nombreuses et grosses cavernes (*fig. 1, page 26*), la néphrectomie montre « un rein pyonéphrotique détruit présentant à la coupe des cavernes dans tout le parenchyme rénal, au ni-



FIG. 1

M^{lle} S. C..., Pyonéphrose après deux ans d'évolution d'une tuberculose rénale.

veau du pôle inférieur, elles sont de dimensions considérables, remplies de caséum; des granulations au niveau du hile et dans le pôle supérieur ».

La deuxième Observation est plus intéressante parce que la rapidité de l'évolution des lésions a pu être fixée sur les clichés successifs de l'urographie (Dr. TRUCHOT).

M^{lle} R..., 15 ans, ancienne pottique, tuberculose bilatérale des reins (Prof. agrégé B. FEX).

En juin 1941 : « Bonne sécrétion des deux reins, Petites ulcérations à l'extrémité de plusieurs calices des deux reins ».

En juillet 1942 : « Déficience de sécrétion du rein gauche. Plusieurs cavernes dans le rein gauche. Cavernes plus petites dans le rein droit au niveau des calices supérieur et moyen ».

En octobre 1942 : « Grosse déficience de la sécrétion du rein gauche par rapport à celle du rein droit.

A gauche bouleversement de l'image pyélique par les images cavitaires.

A droite augmentation des images cavitaires ».

En juin 1943 : « Sécrétion très pauvre des deux côtés.

Grosses cavernes des deux côtés ».

Dans ces deux Observations on a pu suivre l'évolution du processus tuberculeux dans une forme unilatérale et dans une forme bilatérale de tuberculose pyélo-rénale. Celle-ci a été particulièrement rapide puisqu'en moins de deux ans des lésions minimales ont entraîné la destruction du rein.

2° Dans d'autres cas les lésions évoluent, au contraire, avec une lenteur extrême, si bien qu'il est même difficile de dire si elles ont un potentiel plutôt évolutif que nul ou régressif.

Un bel exemple nous est fourni par une *Observation* rapportée par le Professeur CHEVASSU au Congrès de l'Insuffisance Rénale d'Evian en 1938.

M^{lle} G..., 21 ans, début par hématuries en 1935.

En janvier 1936 : Rares B.K. et polynucléaires dans l'urine du rein gauche, pas de déficience de concentration uréique puisque les chiffres donnés par le rein gauche sont légèrement supérieurs à ceux du rein opposé, 17,35 contre 16,41 et 16,64 contre 15,94.

L'azotémie est de 0 gr. 31 ; la constante d'AMBARD à 0,067. Une U.P.R. montre des urétéro-pyélogrammes normaux avec une légère ptose du rein droit (*fig. 2, page 28*).

En mai 1937 : Une nouvelle U.P.R. permet de déceler une caver-

M¹⁰ G... Tuberculose rénale + évolution — R.D.

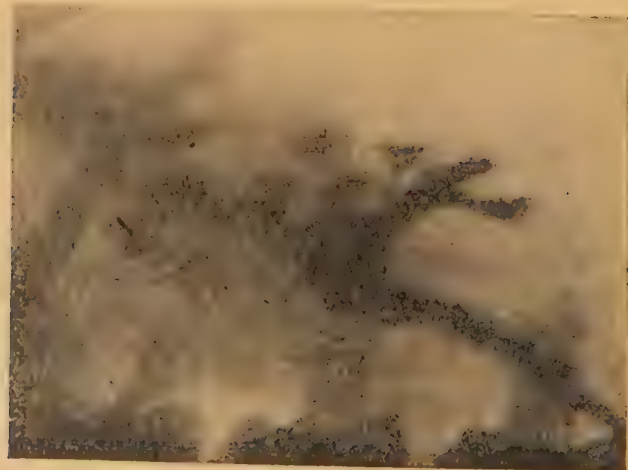


Fig. 2

1 P.R. Janvier 1936

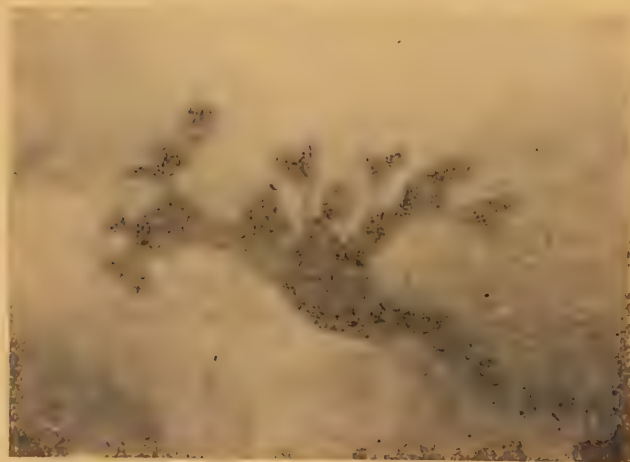


Fig. 3

1 P.R. 24 1937



Fig. 4

1 P.R. 100 1938

nule sur le prolongement d'un petit calice supérieur du rein gauche (*fig. 3, page 28*).

En avril 1938 : La séparation montre toujours la présence de B.K. et de polynucléaires à gauche; à droite une microculture est négative; on note cette fois une très légère déficience de la concentration uréique du rein gauche dont les chiffres sont 4,40 et 3,17 contre 5,62 et 4,40 pour le rein droit et parallèlement une diminution du débit dont les chiffres sont 0,035 et 0,015 contre 0,084 et 0,035 pour le rein droit. L'azotémie est de 0,34 et la constante de 0,079. Une U.P.R. montre peut-être une très légère accentuation de la cavernule du rein gauche (*fig. 4, page 28*).

25 mai 1938 : La néphrectomie est pratiquée par le Professeur CHEVASSU; il enlève « un rein d'aspect normal avec uretère normal, l'examen anatomique de la pièce montre comme seule lésion une minime caverne à parois à peu près lisses, donnant l'impression sinon d'une cicatrisation du moins d'une évolution remarquablement torpide ».

Contrairement à l'évolution rapide et destructrice des lésions tuberculeuses des observations précédentes, l'évolution du foyer de la tuberculose rénale a été ici d'une *chronicité extrême* puisqu'une simple cavernule fut constatée à l'examen anatomique d'une pièce de tuberculose rénale évoluant au moins depuis trois ans et que cette lésion n'a pas bougé, ne s'est pour ainsi dire pas modifiée en deux ans. On ne peut parler de guérison car il y avait encore ici du B.K. dans l'urine, preuve que le foyer n'était pas éteint.

La même chronicité évolutive d'une lésion très limitée, sans déficience nette du rein, est retrouvée dans les trois observations suivantes :

Observation de M. Ag..., 39 ans (Dr. NÉDELEC, d'Angers). Evolution suivie deux ans.

En 1941 : Hématurie totale, pus et B.K. dans les urines.

En 1943 : La division donne à droite une C.U. de 20 gr. et une inoculation positive; à gauche une C.U. de 17 gr. et présence de

pus et de B.K. Néphrectomie et, à l'ouverture d'un rein apparemment sain, on trouve une seule petite caverne de la grosseur d'un pois ouverte dans le calice supérieur.

Observation de M. CH..., 54 ans (Prof. CIBERT). Evolution suivie deux ans.

En 1939 : Hématurie totale.

En 1940 : Nouvelle hématurie, pus, pas de B.K. dans les urines.

En 1941 : L'urographie et la pyélographie décèlent une petite cavité annexée au calice supérieur du rein droit.

Néphrectomie : Rein et uretère absolument sains. Pour toute lésion une petite caverne de la taille d'un haricot à parois absolument lisses sans aspect inflammatoire. L'examen histologique fait la preuve de son origine tuberculeuse.

Observation de M^{me} B..., 39 ans (Prof. CIBERT). Evolution suivie trois ans.

En 1939 : Cystite.

En 1940 : Pus et B.K. dans les urines.

L'U.I.V. montre une sécrétion rénale et des pyélogrammes normaux. La division donne, à droite, une C.U. de 7,54 et pas de pus ; à gauche, une C.U. de 7,93 et du pus.

En 1942 : La division donne, à droite, une C.U. de 9,75, pas de pus, inoculation positive.

A gauche, une C.U. de 7,13, du pus et des B.K.

Néphrectomie et, à la coupe du rein seulement, trois cavernules de la grosseur d'une lentille à l'extrémité des calices ; réaction de sclérose autour de la caverne inférieure.

Bien entendu tous les intermédiaires existent entre ces cas à évolution rapide et ces cas à évolution très lente, et ils sont loin de représenter les extrêmes de la lignée évolutive, mais ils permettent de retrouver dans la tuberculose rénale comme dans toute tuberculose les deux tendances des foyers tuberculeux, l'une vers la destruction, l'autre vers un effort de cicatrisation.

Les processus de guérison anatomique des foyers tuberculeux dans le rein.

Ce terme de guérison mérite d'être précisé.

Pour LEGUEU, PAPIN, VERLIAC qui ont étudié ses différentes modalités : « Un rein guéri est un rein qui ne contient plus aucun produit susceptible de tuberculiser un animal et ceci quel que soit l'état anatomique de ce rein ».

Cette dernière restriction ne saurait être logiquement acceptée. Dans ce cadre rentreraient alors le rein mastic et le rein réduit à l'état d'une noix par atrophie sclérolipomateuse. Ces formes ont constitué pendant longtemps la seule véritable forme de guérison qualifiée, non sans ironie, de totale. On ne peut raisonnablement qualifier de guérison de la tuberculose rénale la destruction d'un rein, même si le processus tuberculeux est éteint. Si l'on se place du seul point de vue de la tuberculose, la guérison intégrale et définitive ne peut être affirmée ici, du reste pas plus que dans n'importe quelle autre localisation de l'organisme; et, en admettant même qu'elle serait, la source d'ensemencement primitive pulmonaire ou ganglionnaire subsiste et par conséquent le sujet reste tuberculeux. D'autre part, on conçoit mal que, du point de vue rénal, on puisse dire guéri un rein mort, puisque sa destruction anatomique a supprimé sa fonction.

On ne doit donc réserver le terme de guérison anatomique de la tuberculose rénale qu'à celle qui, bien qu'entraînant une perte de substance, laisse un rein qui garde une valeur fonctionnelle.

Les divers processus de guérison des foyers tuberculeux du rein ont été surtout étudiés par DELBET, Noël HALLÉ et par LEGUEU, PAPIN et VERLIAC.

Cette guérison spontanée peut se faire aux différents stades évolutifs et dans les différentes localisations des foyers tuberculeux dans le rein.

Les lésions précoces *parenchymateuses* peuvent guérir par transformation de follicules, de tubercules, de nodules crus ou caséeux en tissu fibreux cicatriciel, beaucoup plus rarement crétacé. Les cicatrices de guérison s'observent surtout dans la corticale, apparaissant à la surface du rein, sous la capsule, sous forme de petites cicatrices disséminées, étoilées, pigmentées; mais elles peuvent aussi siéger dans la médullaire sous forme d'un noyau de tissu scléreux étendu de la capsule à la graisse du sinus (*fig. 5, page 38*).

MEDLAR, faisant des coupes en série des reins de 30 tuberculeux morts en sanatorium sans signes urinaires, trouve des cicatrices de tubercules guéris dans 23 cas; certes il n'y a aucun caractère histologique spécifique de la tuberculose dans ces séquelles cicatricielles, mais la découverte de tubercules en évolution à côté d'elles vient signer leur origine. THOMAS et KINSELLA puis HARRY font les mêmes découvertes.

A un stade plus avancé, dans la tuberculose *pyélo-rénale* lorsqu'existent des cavernes, la guérison anatomique peut encore s'observer. Noël HALLÉ opposait les formes *parenchymateuses*, formes d'origine hémato-gène, curables spontanément, aux formes *pyéliques* ouvertes, d'origine lymphogène, incurables ou difficilement curables spontanément. Nous avons vu que cette distinction pathogénique ne semble pas devoir être conservée et nous pensons que cette distinction évolutive est également à rejeter. Si les cavernes peuvent évoluer vers le processus de guérison lorsqu'elles sont encerclées dans le parenchyme, il ne faudra pas en déduire que les cavernes intraparenchymateuses relèvent uniquement de l'évolution des foyers primitivement parenchymateux. Les cavernes intraparenchymateuses sont, au contraire, très rarement dues à l'évolution des lésions tuberculeuses restées parenchymateuses; dans la règle, il s'agit d'une tuberculose ouverte pyélo-rénale qui, par le processus d'exclusion, va isoler les cavernes des calices ou du bassinnet. Des coupes

frontales en séries pratiquées sur les cavernes exclues permettent presque toujours de retrouver la tige cicatricielle du conduit excréteur.

Encore ici nous admettrons donc l'unité de la tuberculose rénale qui, d'abord parenchymateuse, ensuite pyélo-rénale peut enfin redevenir parenchymateuse par le processus d'exclusion réalisant un véritable cercle évolutif.

Ce *processus d'exclusion* déjà signalé par HEITZ-BOYER a été bien étudié plus tard sur des pièces opératoires ou d'autopsie. Aujourd'hui on peut suivre, grâce à la pyélographie, sur des clichés successifs, la marche de ces exclusions des cavernes.

Dans un premier stade la caverne communique avec le calice, puis le calice s'oblitére progressivement réduisant sa lumière, enfin le calice est oblitéré et on a l'image d'amputation d'un petit ou d'un grand calice.

Que deviennent les cavernes exclues ?

L'exclusion est un processus qui peut permettre l'évolution de la caverne vers la guérison, qui favorise la guérison mais qui ne l'entraîne pas toujours. Dans l'*observation* de M^{me} G... (Cochin), on note :

En décembre 1939 : L'exclusion d'une des deux petites cavernes du calice inférieur, grosses comme un pois, constatées en janvier 1939.

En 1941 : La néphrectomie vérifie bien l'exclusion des cavernes mais elles sont devenues de grosses poches caséifiées; l'accroissement des lésions exclues vers la destruction anatomique du parenchyme a du reste évolué de pair avec la déficience rénale.

La caverne exclue peut rester très longtemps tuberculigène par son contenu caséeux et peut-être mastic, mais les bacilles tendent à y devenir rares et leur virulence est très atténuée.

La guérison anatomique de la caverne peut se faire par rétraction scléreuse simple avec contenu crétaé ou

par oblitération par néo-formation granuleuse interne (N. HALLÉ). Plus souvent la cavité persiste et prend l'aspect de « poche claire ou de pseudo-kyste ». La caverne sera limitée par du tissu fibreux dans lequel on ne trouve aucun élément en faveur de son origine tuberculeuse, son contenu ne contient pas de bacilles de KOCH et son inoculation au cobaye est négative. PAPIN, LEGUEU et VERLIAC ont bien montré que, dans l'évolution du processus d'exclusion, les lésions caliculaires et parenchymateuses subissent une évolution identique. Les lésions caséeuses exclues sont fermées par un calice caséeux; si la paroi de la caverne exclue a subi la transformation fibreuse, le calice oblitéré est fibreux. L'importance de l'exclusion pourrait-elle alors renseigner sur le stade évolutif de la caverne ? Il semble bien que cela soit impossible cliniquement car, s'il est facile de suivre radiologiquement l'évolution d'une caverne vers l'exclusion en quelques mois parfois, il est impossible d'affirmer si cette exclusion est complète ou incomplète, transitoire et caséeuse ou définitive et scléreuse; là où l'U.I.V. avec compression ou la pyélographie simple peuvent donner une image d'exclusion, une U.P.R. sous pression permettra encore d'injecter la caverne par un pertuis étroit. On ne peut donc sur le vivant, devant la constatation d'une lésion exclue, dire si elle est ou non guérie.

Mais par contre le processus d'exclusion n'est pas le seul qui puisse aboutir à la guérison des lésions tuberculeuses. Une lésion ouverte peut guérir sans exclusion; c'est la *guérison en surface* dont VERLIAC a rapporté un cas dans lequel « la cavité qui remplace la papille détruite est tapissée d'un tissu fibreux sans aucune trace de lésion tuberculeuse ». Il croyait ce processus exceptionnel. Nous ne le pensons pas si rare.

On peut donc affirmer la curabilité des foyers tuberculeux sans suppression anatomique du rein. « C'est un fait anatomique certain, disait HALLÉ en 1917, contre lequel ne peuvent prévaloir ni la négation ni les objections

théoriques des adversaires de la curabilité ». Ces adversaires soutenaient en 1914, sous les signatures de Léon BERNARD et de HEITZ-BOYER, que « l'incurabilité des lésions anatomiques de la tuberculose rénale est un fait contre lequel aucun raisonnement et aucune démonstration n'ont pu jusqu'ici prévaloir.... »

RAFIN cependant, plus éclectique, disait à la même date : « On ne doit cependant pas oublier que l'étude de la tuberculose rénale est encore à ses débuts et que l'on a encore rarement l'occasion de l'observer dans ses phases initiales, alors que la guérison peut plus aisément se concevoir ».



La guérison anatomique des foyers tuberculeux dans le rein implique-t-elle la guérison de la tuberculose rénale ?

Les foyers tuberculeux du rein d'abord limités à un rénicule peuvent évoluer soit vers la destruction soit vers la guérison, mais, au cours de leur évolution, nous avons vu qu'ils peuvent être à l'origine de nouveaux foyers, soit dans le même rénicule, soit à distance dans le parenchyme rénal et ceux-ci dès lors évolueront pour leur propre compte; il y a des poussées d'inséminations successives dans l'évolution de la tuberculose rénale. Il est très fréquent de noter, sur les pièces de néphrectomie pour tuberculose, toute la gamme de l'évolution des foyers tuberculeux, la coexistence de lésions précoces évolutives et de lésions anciennes cicatrisées, des granulations et des follicules dans le cortex, des cavernes fermées ou ouvertes dans les voies excrétrices, des poches claires bosselant la capsule.

Les processus de guérison des foyers tuberculeux ont été étudiés dans des reins qu'il a fallu enlever pour d'au-

tres lésions en évolution, et ceci a fait dire à LEGUEV que « si les foyers tuberculeux du rein peuvent guérir la tuberculose rénale ne guérit pas ».

Ces inoculations successives dans le rein tuberculeux ne sont pas constantes et, pour qu'elles se produisent, il faut que le foyer initial ait un certain potentiel évolutif et soit encore virulent. L'exclusion ne représente que la première étape de la marche vers une guérison qui n'est pas constante. Il ne faut pas confondre exclusion et guérison. Les lésions exclues, évoluant vers la guérison, restent encore longtemps bacillifères et, bien que de moins en moins virulentes, elles peuvent être encore source d'une nouvelle insémination du rein.

Mais si les foyers initiaux ont la chance d'arriver au stade de guérison anatomique sans avoir donné naissance à d'autres lésions, alors la source d'infection est tarie, la tuberculose rénale peut être considérée comme guérie.

Il est bien évident que, sur des pièces de néphrectomie pour tuberculose on ne pouvait jamais trouver des lésions guéries. En cas de guérison il n'y a plus, en effet, aucun signe de tuberculose et partant d'indication à la néphrectomie.

C'est seulement au cours d'autopsies que l'on pouvait espérer trouver par hasard des lésions cicatrisées. Quelques rares observations éparses ont été rapportées autrefois mais souvent incomplètes car muettes sur l'état du parenchyme restant : telles des observations rapportées par RAFIN, TOMMAYO, PECHÈRE, KAPSAMMER et ACHARD. Elles n'ont pu entraîner la conviction de la possibilité de guérison de la tuberculose rénale.

Aujourd'hui, on peut dire qu'il y a des observations de tuberculose rénale chronique anatomiquement guérie.

HABBS et d'autres ont pu montrer l'existence de cicatrices de lésions corticales, en particulier dans les reins de sujets morts de tuberculose pulmonaire. Ces lésions

semblent bien être d'origine tuberculeuse, quoique la preuve absolue en soit impossible, car dans une cicatrice de lésions tuberculeuses il y a disparition de tout élément histologique spécifique.

TCHUDNOWSKY, à l'autopsie d'un sujet mort d'un mal de POTT avec tuberculose rénale, trouve des lésions évolutives d'un côté et de l'autre côté un seul tubercule crétaé dans le rein sain.

Le Professeur CHEVASSU nous a communiqué la reproduction d'un rein d'autopsie pratiquée chez un tuberculeux urinaire dont l'autre rein était détruit par la tuberculose; on y voit en tout et pour tout une petite caverne centrale cicatrisée avec oblitération du calice semblant représenter un cas de guérison spontanée de tuberculose rénale (*fig. 5, p. 38*).

WILDBOLZ, en 1935, rapporte un cas d'une tuberculose rénale manifestée et opérée comme unilatérale. L'autopsie du malade, mort d'une infection intercurrente six ans après, montra dans le rein restant une lésion exclue non bacillifère dans le parenchyme. Ce sujet avait présenté bien avant que sa tuberculose rénale fut manifeste, une tuberculose épididymaire, peut-être la lésion exclue guérie datait-elle de cette période.

CHEVASSU rapporte au Congrès d'Urologie, en 1935, des observations de tuberculose rénale latente découverte grâce à l'U.P.R. chez des malades atteints de tuberculose génitale à urines limpides et parfois sans germes; parmi celles-ci nous avons relevé deux observations de guérison : l'une par exclusion avec transformation des cavernes tuberculeuses anciennes en kystes à contenu clair, l'autre par cicatrisation de cavernules sans exclusion.

Dans la *première Observation*, publiée également à la Société d'Urologie, il s'agit d'un homme de 49 ans, M. G..., qui a présenté des douleurs rénales droites il y a onze ans et demie et, il y a trois ans et demie, des hématuries avec coliques néphrétiques. Hydrocèle gauche permettant de percevoir un cimeter de casque épididymaire; urines lim-



FIG. 5

M. X..., Pièce d'autopsie. — Guérison spontanée d'une tuberculose rénale (Cliché Prof. CHEVASSU)

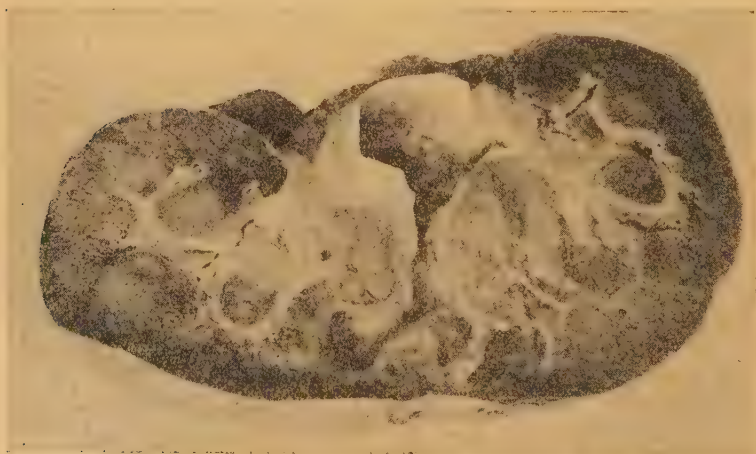


FIG. 6

M. M..., Cicatrisation de cavernes sans exclusion (Cliché Prof. CHEVASSU)

pides après premier jet. Urée, 0 gr. 44. K. 0.096. Pas de cathétérisme urétéral. L'U.P.R. décèle une amputation totale du grand calice inférieur, sans lésion appréciable sur le reste du rein. La néphrectomie droite est pratiquée le 4 novembre 1932. « Les coupes du rein ne montrent pas de cancer mais une oblitération fibreuse du grand calice inférieur aboutissant à plusieurs kystes à contenu clair, représentant des cavernes tuberculeuses guéries. Le reste du parenchyme est sain ».

Voici la *deuxième observation*, avec cicatrisation des lésions sans exclusion :

M. M.,, 38 ans. Epididymite bilatérale fistulisée depuis de nombreuses années. Urines totales très légèrement louches, donnant quelques polynucléaires à l'examen cyto-bactériologique.

Au cathétérisme urétéral, le rein droit donne des cellules épithéliales avec quelques coli-bacilles, le rein gauche ne donne au culot de centrifugation que des cellules épithéliales. Microculture négative après trois mois. A l'examen chimique : déficience importante du rein gauche ; concentration uréique : 10 gr. 11 à droite contre 3 gr. 13 à gauche. Les débits sont : 0 gr. 123 à droite contre 1 gr. 132 à gauche.

L'urétéro-pyélographie rétrograde montre des images apparemment normales à droite, tandis qu'à gauche elle décèle une série d'images cavernueuses du calice moyen.

« A la coupe macroscopique : le calice moyen perméable aboutit à une série de cavités s'avancant jusque vers la périphérie du rein et ne pouvant être comparées à rien d'autre qu'à des cavernes réticulaires, mais les parois n'en sont pas suppurantes tout en ne donnant pas l'impression d'être tapissées par une muqueuse (*fig. 6, p. 38*).

Sur une coupe microscopique comprenant la presque totalité du rein, on peut étudier la structure de la paroi de trois de ces cavernes. Elles sont formées par une con-

densation du tissu rénal voisin avec infiltration d'éléments inflammatoires, travées fibreuses deci-delà, sans traces d'épithélium de surface. Pas de follicules tuberculeux typiques ni de cellules géantes ».

« Sans pouvoir en donner la preuve microscopique, j'ai la quasi certitude qu'il s'agit là de lésions constituées par la cicatrisation de cavernes sans exclusion ».

A la suite de cette communication, le Professeur CHEVASSU disait : « J'attire votre attention sur le fait que dans la tuberculose rénale à urines claires, à processus évolutif en sommeil ou éteint, dans un rein continuant à fournir une concentration normale ou subnormale, il n'y a pas que des exclusions, il y a de petites cicatrisations de lésions tuberculeuses sans exclusion. Pour si rare que soit le processus (ou soit observé) cette constatation est d'un haut intérêt scientifique ».

On est donc en droit, aujourd'hui, d'affirmer non seulement la curabilité des foyers tuberculeux du rein mais la guérison anatomique de la tuberculose rénale chronique avec conservation d'une valeur fonctionnelle du rein.

Cette courte étude de l'évolution anatomique de la tuberculose rénale nous montre que, contrairement à ce que disait ALBARRAN dans une formule devenue classique, la tuberculose rénale n'a pas toujours « une évolution fatale qui conduit à la destruction du rein et ne guérit spontanément que par oblitération ou rétrécissement de l'uretère ».

La tuberculose rénale folliculaire et chronique présente des évolutions extrêmement variables. A côté des formes à évolution rapide ou tout au moins destructrice, nous connaissons des formes à leur début et des formes latentes dont le potentiel évolutif est minime ou nul, dont l'évolution, d'une chronicité extrême, peut aboutir à la guérison vérifiée pièces en mains.

L'ETAT DU REIN OPPOSE L'UNI OU LA BILATERALITE DE LA TUBERCULOSE RENALE

Il est admis classiquement que les lésions sont presque toujours unilatérales au début.

ALBARRAN disait la tuberculose rénale unilatérale dans 85 % des cas, BRONGERSMA dans 86 % des cas, KRONENHEIM dans 92 % des cas.

Ce qui fait 10 à 15 % seulement de formes bilatérales.

Au contraire, à une phase plus avancée de la tuberculose, BRONGERSMA et ISRAEL trouvent la bilatéralité dans 65 % des cas. Il était donc admis que la prise de l'autre rein était *secondaire* et de nombreuses statistiques d'une complexité extrême et nullement démonstratives ont été publiées dans ce but.

Il est curieux de constater la richesse d'explications pathogéniques données alors pour vouloir démontrer la bilatéralité secondaire : l'ensemencement par voie sanguine aurait toujours son point de départ dans le rein malade et non plus dans le foyer primitif qui avait inoculé le premier rein; une union lymphatique entre les deux reins pourrait également expliquer cette contamination; le reflux vésico-urétéral par la voie muqueuse ou par la voie lymphatique ascendante serait, dans certains cas, incriminé et ALBARRAN et CATHELIN, en décrivant le canal réno-capsulo-diaphragmatique, voient encore là une cause d'infection d'un rein à l'autre. Ce qui aurait pu surprendre, c'est qu'avec de telles possibilités anatomiques la tuberculose rénale ait pu être unilatérale. Toutes

ces suppositions sont peut-être logiques mais elles ne reposent sur aucun fait précis.

Aujourd'hui, une connaissance plus précise de la tuberculose rénale dans ses formes de début, la perfection de nos moyens diagnostiques ont plutôt tendance à faire pencher la balance vers une plus grande fréquence de la *bilatéralité de la tuberculose rénale* et non plus secondaire mais *d'emblée*. On peut découvrir des tuberculoses latentes qui passaient autrefois inaperçues et des lésions si précoces, dont les signes sont tellement frustes, qu'on ne peut se prononcer formellement sur leur existence. A côté des formes unilatérales et bilatérales on doit faire aujourd'hui une place aux formes douteuses. Dans l'étude de 549 observations du Professeur CIBERT, FERVEL donne le pourcentage de 25 % de formes unilatérales strictes, de 26,5 % de formes bilatérales et de 47,4 % de formes douteuses au premier examen. Or, ultérieurement, de 215 formes douteuses 78 sont devenues unilatérales, 30 bilatérales, 107 sont restées sans étiquette. Le nombre des formes unilatérales a augmenté davantage que celui des bilatérales, le pourcentage de celles-ci passe à 37,7 % et de celles-là à 42 %. Ce n'est certes pas là un argument en faveur de la bilatéralité secondaire.

WEARSSON estime la bilatéralité d'emblée dans 60 % des cas.

Nous verrons, lors de l'interprétation des résultats de nos moyens diagnostiques de la tuberculose rénale, la difficulté des problèmes posés par ceux-ci, l'impossibilité où l'on se trouve fréquemment de se prononcer sur l'uni ou la bilatéralité clinique.

Expérimentalement, COULAUD, reproduisant la forme de tuberculose chronique du rein chez le lapin, écrit en 1935 « qu'elle est presque toujours bilatérale, pouvant présenter des différences de gravité d'un rein à l'autre. Elle peut être exceptionnellement unilatérale quand on injecte des doses minimales de bacilles ou de bacilles très peu virulents ».

MEDLAR, en 1926, faisant des coupes en séries des reins de phthisiques, trouve 22 fois des lésions rénales et presque toujours bilatérales.

THOMAS, en 1928, examine à l'autopsie les reins de sujets ayant présenté des bacilles de KOCH dans l'urine et trouve toujours une infection rénale bilatérale.

Comment expliquer alors cette bilatéralité quasi constante démontrée par l'expérimentation et les protocoles d'autopsie et l'unilatéralité clinique apparente ?

CHUTE, déjà en 1921, expliquait de la façon suivante la contradiction qui existe entre cette bilatéralité quasi constante et *l'unilatéralité apparente* : « Il existe beaucoup de cas de tuberculose rénale corticale qui guérissent, l'abondance de la circulation sanguine permet aux reins de résister à beaucoup d'infections, il n'y a que si cette résistance flanche que la tuberculose rénale se développe. Il est relativement rare que la résistance flanche des deux côtés à la fois, c'est pourquoi il est relativement rare que la tuberculose soit bilatérale cliniquement ».

Il semble que les statistiques récentes de FERNEL, que les résultats des examens nécropsiques minutieux faits par coupes en série, que le résultat de l'expérimentation de COULAUD ayant montré d'une part la bilatéralité et d'autre part la fréquence de la guérison des lésions corticales viennent solidement étayer cette opinion.

Il est certes impossible d'être par trop exclusif en pathologie; il est bien probable que dans certaines conditions la tuberculose rénale peut être anatomiquement unilatérale mais, le plus souvent, on doit admettre la bilatéralité d'emblée des lésions.

Habituellement, l'évolution des lésions primitives se fera vers l'unilatéralité clinique par guérison anatomique des lésions corticales d'un côté.

Dans un bon nombre de cas, 21 % des cas dans la statistique de D'ESCRIVAN en 1938, dans 33 % dans la statistique de FERNEL en 1942, les lésions évolueront dans

les deux reins, d'une façon symétrique ou asymétrique, pour donner les tuberculoses bilatérales.

Enfin, dans quelques cas de prise tardive de l'autre rein, il faut en rechercher la cause, soit dans une latence prolongée, caractère bien propre aux lésions tuberculeuses, soit dans une nouvelle inoculation par voie sanguine dont l'origine peut être le rein malade ou tout autre foyer de l'organisme, en particulier lorsqu'il y eut néphrectomie. Cette dernière éventualité nous semble probable pour expliquer l'apparition de lésions peu importantes dans le rein restant, 28 ans après la néphrectomie, comme nous l'avons constaté dans une observation.

De nombreux facteurs doivent présider à ces modalités évolutives comme ils doivent présider à l'évolution si différente des foyers tuberculeux du rein, évolution déjà étudiée.

Le nombre et la virulence du germe, la résistance du terrain et du parenchyme rénal peuvent être à même de régler dans une certaine mesure cette évolution. Peut-être pourrait-on même invoquer le rôle d'une immunité; elle permettrait d'expliquer que, chez l'enfant non encore immunisé et que chez le sujet âgé dont l'immunité comme l'allergie a pu disparaître, la tuberculose rénale revête des formes évolutives souvent graves et bilatérales.

L'APPAREIL EXCRETEUR URETERO-VESICAL DANS LA TUBERCULOSE DU REIN

Les lésions parenchymateuses du rein entraînent très souvent des lésions du bassinet, de l'uretère et de la vessie.

Cet envahissement par le processus tuberculeux des voies excrétrices semble être dû le plus souvent à l'ensemencement *direct en surface* de l'uretère et de la vessie par l'urine bacillifère, mais la propagation *par voie lymphatique sous muqueuse* semble également possible. R. DUPONT et LEBEL ont rapporté récemment à la Société d'Urologie le cas d'une tuberculose rénale fermée avec follicules dans la sous-muqueuse de l'uretère et intégrité de sa muqueuse; cette observation semble bien illustrer ce dernier mode de propagation qui serait peut-être plus fréquent qu'on ne le croit, mais difficile à distinguer de l'ensemencement direct à un stade avancé des lésions.

Les lésions tuberculeuses des voies excrétrices ont été suffisamment étudiées, en particulier par MOTZ et HALLE, pour qu'il ne soit pas utile d'y revenir ici. Par contre, il est un point qui ne semble pas avoir été précisé, c'est d'une part la fréquence de leur atteinte et leur rapport évolutif avec les lésions parenchymateuses du rein d'autre part. C'est là un chapitre particulièrement intéressant, car il n'est pas étranger à la discussion du problème si complexe que soulève la place de la néphrectomie dans la tuberculose rénale.

MARION donne comme fréquence de l'atteinte vésicale le pourcentage de 4/5 des cas de la tuberculose rénale.

FERVEL, sur 549 cas, trouve une atteinte vésicale dans 66 % des cas; ces lésions, d'une intensité variable, allant de la simple congestion avec quelques granulations aux lésions ulcéreuses diffuses supprimant la capacité vésicale. La prise de la vessie est loin d'être constante puisque dans 30 % des cas celle-ci reste saine. On pourrait supposer que c'est parce que les lésions rénales sont encore précoces que la vessie n'est pas encore prise; il n'en est rien car il n'y a pas de parallélisme entre l'ancienneté des lésions rénales et l'apparition des lésions vésicales. Il n'est pas exceptionnel de voir des tuberculoses rénales évoluer depuis dix ou treize ans avec bacillurie sans présenter de lésions vésicales. Beaucoup de pyonéphroses n'ont jamais donné de cystite. A l'opposé, une cystite peut révéler la tuberculose rénale à un stade si précoce que la pyélographie et l'U.P.R. auront du mal à l'objectiver.

Les tuberculoses vésicales isolées dites primitives ne seraient-elles pas trop souvent que l'expression de tuberculoses rénales frustes et méconnues ? On sait, du reste, la disproportion qui existe fréquemment dans les tuberculoses viscérales entre l'étendue et l'âge des lésions et l'abondance des bacilles éliminés. Dans les lésions minimes de tout début de la tuberculose rénale, la coloration des coupes par la méthode de ZIEHL montre une richesse extraordinaire de bacilles de KOCH. Dans les lésions anciennes vieilles, le bacille de KOCH est, au contraire, souvent difficile à trouver.

L'atteinte vésicale, lorsqu'elle s'observe, est précoce et lorsque la vessie n'est pas précocément atteinte il semble que l'on ait de moins en moins de chances de voir la cystite s'installer ultérieurement, à condition bien entendu que n'apparaissent pas d'autres lésions jeunes au cours de nouvelles poussées évolutives.

Pas plus que la fréquence de la cystite n'est sous la

dépendance de l'âge de la lésion rénale, pas plus son importance ne semble en rapport avec l'importance des lésions rénales. Lorsque la lésion rénale est minime, la cystite est le plus souvent légère mais elle peut être, quoique plus rarement, intense; par contre on note autant de cystites légères que de cystites intenses accompagnant les pyonéphroses (Statistiques de FERNEL).

L'évolution de la cystite ne semble donc pas être en corrélation étroite avec l'évolution des lésions parenchymateuses. Ce que nous savons des modalités évolutives de la tuberculose du rein peut-il expliquer cette évolution dysharmonique entre les lésions du rein et celles de la vessie ? L'atteinte vésicale ne se verrait-elle pas avec le plus d'intensité dans les lésions rénales à évolution rapide ? Les lésions rénales à évolution lente ou torpide ne seraient-elles pas celles qui touchent le moins la vessie ? C'est souvent vrai : les lésions peu destructrices, à évolution presque chronique, sont souvent découvertes au cours de tuberculoses rénales révélées par de la pyurie ou une hématurie sans cystite ou au cours des tuberculoses rénales latentes décelées par la pyélographie, en particulier chez les malades atteints de lésions génitales; mais c'est parfois faux, des lésions à potentiel évolutif rapide peuvent détruire le rein sans retentir sur la vessie.

Il est donc impossible d'affirmer, à un premier examen devant une tuberculose du rein, si la vessie sera atteinte et quand elle sera atteinte. Certaines lésions du rein évoluent sans retentir sur la vessie, d'autres la font « parler » précocément. La preuve nous en est donnée lorsqu'on enlève un rein pour des signes vésicaux d'apparition récente et que l'on découvre dans ce rein, à côté des lésions jeunes responsables de la cystite, des lésions exclues et kystiques qui ont évolué sans aucune réaction vésicale.

La présence de bacilles de KOCH dans les urines ne suffit donc pas à provoquer la cystite. Faut-il invoquer alors, outre une virulence particulière du germe, un état de réceptivité vésicale sous la dépendance parfois d'une

infection locale préexistante et passagère, à rapprocher de l'apparition de cystite ou de son aggravation parfois observée après le traumatisme de la cystoscopie ? Faut-il rappeler qu'expérimentalement ROSVING et CLADO n'ont jamais pu créer une tuberculose vésicale chez l'animal après injection de bacilles dans la vessie sans avoir traumatisé et lésé la muqueuse ?

La cystite une fois installée, son évolution ne sera plus toujours réglée par l'évolution des foyers parenchymateux sus-jacents. On ne saurait certes nier sa guérison par la néphrectomie, son amélioration ou sa disparition par exclusion des lésions rénales, mais ce n'est nullement là une règle absolue. *La cystite peut évoluer comme un nouveau foyer tuberculeux absolument autonome, avec ses rémissions, ses aggravations ou sa guérison, indépendamment du rein.*

Une cystite peut guérir et on peut assister à la cicatrisation de ses lésions alors que la tuberculose rénale continue à évoluer. Dans l'Observation de M^{me} P... (Pr. agr. B. FEY), la cystite d'une tuberculose bilatérale a évolué pendant dix ans avec des périodes d'amélioration et d'aggravation pour disparaître complètement alors que le rein droit était devenu pyonéphrotique et que le rein gauche présentait des cavernes en évolution. La cystoscopie montra des lésions cicatricielles mais plus trace de lésions spécifiques.

Dans l'Observation de M^{me} B... (Pr. CIBERT), une cystite intense avec incontinence, apparue en 1921, après des phases d'aggravation et d'accalmie, était guérie en 1943; une cystoscopie ne montra qu'une rougeur diffuse sans lésion spécifique, alors que l'urographie intraveineuse montrait une absence d'image du rein gauche et la présence de petites cavernes dans le rein droit.

Ailleurs, une cystite légère peut s'aggraver malgré la néphrectomie. Dans l'Observation de M^{me} C... (Pr. CIBERT), en 1940, une pollakiurie s'installe avec urines lim-

pides et sans bacilles de KOCH, la cystoscopie montre des lésions discrètes dans la région du trigone, les deux orifices urétéraux sont normaux, la division d'urine donne pour le rein droit : pas de pus, inoculation négative; C.U. 1.95; pour le rein gauche : pas de pus, inoculation négative, C.U. 1.82. Une U.I.V. montre un rein gauche normal et un rein droit physiologiquement normal, mais présentait deux petites cavernes du calice inférieur. La néphrectomie droite montra pour toute lésion deux petites cavernes de la grosseur d'un pois, à parois lisses près du calice inférieur; le reste du rein étant absolument sain. Quinze jours après l'intervention, la cystite s'aggrave, plusieurs ulcérations apparaissent et bientôt on trouve un essaim de granulations diffuses; dix-huit mois après l'intervention, la cystite persistait tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

On ne peut dire ici qu'une néphrectomie trop tardive fut responsable de l'aggravation de cette cystite, car les lésions tuberculeuses étaient minimes et la déficience du rein encore inexistante; c'est encore là un exemple de l'absence de parallélisme qui existe entre les lésions rénales et vésicales.

Parfois encore la cystite peut apparaître après la néphrectomie. Faut-il alors toujours incriminer des lésions du rein restant ou de l'uretère comme source de contamination ?

Dans l'observation de M^{lle} C..., qui nous a été confiée par le Dr. CAVAILHER (de Lyon), la cystite apparue six mois après la néphrectomie, s'aggrava rapidement pour devenir à un tel point intolérable que deux ans après l'intervention elle nécessita une opération de RICHER. Dans cette observation, bien que l'inoculation du rein opposé fût positive, son pyélogramme était normal et l'apparition d'un abcès froid iliaque, deux ans après la néphrectomie, semble bien nous autoriser à rapporter à l'évolution des lésions urétérales l'origine de la cystite.

Dans l'observation de M^{me} B..., une cystite légère appa-

raît en 1938. En 1939 on pratique une néphrectomie droite; la cystite disparaît après l'intervention pour réapparaître avec intensité en juin 1940. Cette réapparition coïncidant avec la fermeture de la fistule urétérale lombaire, on était en droit d'invoquer la contamination de la vessie par des lésions urétérales qui ne se drainaient plus par le haut. Mais une pyélographie du rein restant montra l'existence d'une caverne sur le calice supérieur et l'inoculation des urines de ce rein fut positive.

Cependant dans certains cas, ni l'uretère, ni le second rein ne semblent devoir expliquer certaines cystites apparaissant après la néphrectomie. Ainsi dans l'*Observation* de M. V..., 26 ans (Professeur CIBERT), une tuberculose latente du rein droit est découverte à l'occasion d'une épидidymite, la cystoscopie montra une vessie normale et deux orifices urétéraux normaux, la division donne, à droite, du pus, des B.K. et une C.U. à 2.73; à gauche, pas de pus, inoculation négative, une C.U. à 3.64. La cystite est apparue après une néphrectomie très précoce puisque l'ouverture de la pièce ne montra que quelques granulations dans le parenchyme. On ne peut dans ce cas invoquer avec certitude la lésion de l'uretère. Peut-être pourrait-il s'agir d'une propagation lymphatique ?

L'atteinte de l'uretère est à un tel point fréquente dans la tuberculose rénale que c'est elle qui permettait souvent de poser le diagnostic de tuberculose rénale, la lombotomie montrant un rein apparemment sain. Mais, comme la vessie, l'uretère peut être absolument normal dans la tuberculose rénale, même avec des lésions avancées du rein; un rein mastic ou une pyonéphrose peuvent avoir un uretère absolument souple et sain.

Des lésions urétérales peuvent évoluer très longtemps sans entraîner la prise de la vessie. Roger COUVELAIRE rapporta récemment à la Société d'Urologie, l'*Observation* d'une tuberculose rénale qui, durant une évolution chronique de dix ans, a été masquée par une sténose urétérale

tuberculeuse ayant entraîné une hydronéphrose, sans jamais provoquer de cystite...

De cette courte échappée sur les lésions des voies excrétrices du rein dans la tuberculose rénale nous pouvons conclure que, d'une part, leur atteinte n'est pas constante, que, d'autre part, elle ne semble pas se faire toujours régulièrement et progressivement en suivant une marche descendante et canaliculaire, du bassinet à la vessie par l'uretère, et qu'enfin, lorsque ces lésions existent, elles peuvent se libérer de l'empreinte rénale et évoluer pour leur propre compte.

LA TUBERCULOSE RENALE DANS LA TUBERCULOSE GENITO-URINAIRE

L'atteinte de l'appareil génital chez l'homme (lésions vésiculo-prostatiques, déférentielles et épидидymaires) est fréquente au cours de la tuberculose rénale, car 1/5^e des tuberculeux urinaires viennent consulter pour des lésions génitales (CHEVASSU).

Les lésions génitales chez la femme semblent moins fréquentes; peut-être est-ce parce qu'elles sont moins accessibles à l'exploration, nous pensons plutôt que la raison de cette différence doit être cherchée dans l'unité anatomique de l'appareil génito-urinaire chez l'homme; la tuberculose semble plutôt isolément urinaire chez la femme, c'est peut-être une raison de sa moindre gravité.

Cette atteinte de l'appareil génital chez l'homme n'est pas constante au cours de la tuberculose rénale. RAFIN la trouve dans 53 % des cas, FERNEL trouve 59 % de lésions génitales au cours de l'évolution de la tuberculose rénale, dont 40,8 % sont apparues avant la néphrectomie et 18,2 % après la néphrectomie.

Par contre le rôle de la tuberculose rénale semble considérable dans la tuberculose génitale.

Déjà BRAASH, en 1920, trouve cette association dans 73 % des cas.

CHEVASSU, en 1940, dans l'étude de 100 tuberculeux urinaires, trouve une lésion génitale chez 67, soit chez les 2/3; 54 présentaient cliniquement une tuberculose épидидymo-testiculaire. Il faut dire cependant que la tu-

berculose rénale n'était pas toujours évolutive, cliniquement manifeste, car 16 sujets avaient des urines limpides et sans bacilles et c'est dix fois l'U.P.R. qui a révélé les lésions rénales latentes. Mais même l'U.P.R. peut se trouver en défaut et, comme le dit CHEVASSU, « montrant une cavernule là où il en existe deux, il peut en exister une là où elle n'en montre pas ».

LEGUEU disait déjà que tout malade atteint de tuberculose génitale a, a eu, ou aura une tuberculose urinaire soulignant les rapports constants qui unissent ces deux localisations.

La fréquence de cette association génito-urinaire et surtout la fréquence de la bilatéralité des lésions génitales donnent tout son poids à la théorie de *l'infection descendante canaliculaire* du rein à l'appareil génital et on peut presque affirmer que toute tuberculose génitale relève d'une tuberculose rénale. C'était déjà l'opinion de CAYLA en 1887.

La lésion rénale peut être latente et découverte par la pyélographie; elle peut être révélée seulement par l'apparition d'une hématurie dans les années qui précèdent la localisation épидидymaire; la lésion rénale peut être guérie ou torpide et ne venir alors se démasquer par la reprise du processus tuberculeux dans le rein que dix ou quinze ans après l'épididymectomie.

Chez un sujet à qui MARION enlève l'épididyme, en 1922, une néphrectomie faite en 1943 montre les lésions évolutives à côté de lésions anciennes et kystiques.

En 1933, épидидymectomie chez M. L..., en 1943, légère pollakiurie, pus, B.K. et déficience du rein gauche. Néphrectomie : la coupe du rein montre, dans le pôle inférieur, deux cavernes exclues, l'une à contenu mastique, l'autre à contenu liquide clair; dans le pôle supérieur, une dissémination de nodules folliculaires.

Cependant, de l'apparition des lésions génitales après la néphrectomie, on a voulu remettre en valeur *la théorie d'une infection sanguine* propre et distincte pour le rein

et pour le testicule. Il faudrait alors admettre un tropisme, bien problématique dans son exclusivité, de certains bacilles, à la fois pour le tissu rénal et pour les glandes génitales. Il ne semble pas que l'apparition secondaire de l'atteinte génitale après la néphrectomie soit un argument, même en l'absence de lésions du rein restant, car la persistance de lésions tuberculeuses urétérales ou vésicales lorsqu'elles existent, ce qui est inconstant, peuvent suffire à l'ensemencement; d'autre part l'atteinte génitale prostatique a pu être latente au moment de la néphrectomie et se révéler ultérieurement, c'est ce que pourrait laisser supposer le fait que cette atteinte secondaire se voit surtout dans les deux premières années qui suivent la néphrectomie et principalement dans la première année. La prise d'un épидидyme peut précéder l'ablation du rein, la prise de l'autre épидидyme peut la suivre.

Comme pour la tuberculose vésicale, il ne semble pas y avoir de rapports entre l'importance des lésions rénales et celle des lésions génitales. Il semble que ce rapport soit souvent même inversement proportionnel (on sait la fréquence des lésions rénales torpides et frustes découvertes chez les tuberculeux génitaux à foyers évolutifs). On pourrait se demander si ces foyers en évolution n'assurent pas une certaine immunité et n'auraient pas un pouvoir empêchant et freinateur sur l'évolution de l'autre localisation.

Sans vouloir nous étendre sur l'évolution des lésions de la tuberculose génitale, il faut quand même insister sur le fait que la rétrocession de la tuberculose génitale n'est nullement constante après la néphrectomie et il semble bien que cette localisation ait un potentiel évolutif qui lui soit propre.

L'extension de la tuberculose rénale aux voies excrétrices et à l'appareil génital est loin de se faire toujours d'une manière constante, régulière et continue. L'évolution de ces foyers secondaires une fois ensemencés peut

se libérer du foyer primitif et jouir d'une certaine autonomie. « La tuberculose se propage dans les voies urinaires avec une fantaisie qui défie toute prévision, elle lèche ici, mord en tel autre point, elle saute une étape et tantôt s'arrête sur un organe au point que sa lésion devient primordiale » et notre Maître, le Professeur agrégé B. FEY explique « cette évolution fantaisiste irrégulière et souvent paradoxale par le fait qu'au rein comme ailleurs la tuberculose procède par poussées évolutives ».

Au cours de ces poussées évolutives, l'urine charrie des bacilles de KOCH, mais ce n'est pas encore là une cause suffisante. La présence de bacilles ne suffit pas toujours à faire naître ces foyers secondaires et n'entrave pas toujours leur guérison. D'autre part, les foyers peuvent apparaître, semble-t-il, sans que la présence de bacilles soit toujours nécessaire. Il y a encore des inconnues dans les propagations de la tuberculose rénale aux voies excrétrices et à l'appareil génital. A côté d'une pathogénie canaliculaire et excrétrice peut-être faudrait-il faire une place à la possibilité d'une propagation par voie lymphatique, comme le soutiennent plusieurs auteurs.

**NOS MOYENS
D'INQUISITION DIAGNOSTIQUE
DE LA TUBERCULOSE RENALE
SUR LE TERRAIN CLINIQUE
ET DE L'INTERPRETATION
DE LEURS RESULTATS**

NOS MOYENS D'INQUISITION DIAGNOSTIQUE DE LA TUBERCULOSE RENALE SUR LE TERRAIN CLINIQUE ET L'INTERPRETATION DE LEURS RESULTATS

La tuberculose rénale est une affection très fréquente et nos moyens d'investigation actuels nous permettent de déceler des formes frustes ou latentes qui auraient passé inaperçues autrefois. Ces moyens sont nombreux et nous allons passer les plus usuels d'entre eux rapidement en revue dans l'ordre où nous croyons utile de les pratiquer lorsque l'on soupçonne la tuberculose rénale.

L'Examen des urines

Le diagnostif positif de la tuberculose rénale repose essentiellement sur la découverte du bacille de KOCH dans les urines, quel que soit l'aspect de celles-ci.

L'examen direct, à condition d'être pratiqué sur des urines concentrées et par un personnel entraîné, donne une réponse positive dans 80 à 85 % des cas. Les bacilles de KOCH seront plus facilement trouvés, car plus abondants, en cas de lésions jeunes. Ils peuvent être décelés dans l'urine, même à la phase parenchymateuse, parce que les foyers communiquent souvent avec les tubes excréteurs du rein.

Ici se pose la question de savoir si la présence de

bacilles de KOCH acido-alcool résistants dans l'urine affirme la tuberculose du rein, s'il y a possibilité ou non de *bacillurie excrétrice*.

Sans entrer dans l'historique d'une question longtemps débattue à l'aide de statistiques disparates, nous concluons avec les travaux les plus récents *que les bacilluries excrétrices n'existent pas*.

MEDLAR inocule des cobayes et recueille leurs urines; tous les cobayes dont les urines contenaient des B.K., avaient des lésions rénales mais certaines étaient très limitées et auraient pu passer inaperçues sans un examen soigneux des coupes pratiquées en série dans les reins.

Chez l'homme, MEDLAR et G.-J. THOMAS ont toujours réussi à mettre en évidence des lésions rénales à la coupe des reins de leurs tuberculeux pulmonaires dont les urines avaient été bacillifères.

CHEVASSU n'a jamais constaté la présence de bacilles de KOCH dans l'urine sans qu'un examen approfondi du rein n'ait permis de déceler une lésion tuberculeuse, et pense que le diagnostic de bactériurie tuberculeuse sans lésion rénale que décrit encore la médecine est basé sur des explorations insuffisantes.

Une réserve doit peut-être être faite pour les tuberculoses vésicale, génitale, urétérale ou pyélique primitives si tant est qu'elles existent sans lésions rénales.

La présence de bacilles de KOCH dans l'urine permet donc d'affirmer une lésion tuberculeuse du rein, celle-ci peut exceptionnellement être limitée au parenchyme et sa guérison pourrait alors expliquer certaines bacilluries transitoires sans lendemain.

La microculture et l'inoculation aux cobayes pourraient permettre de trouver des bacilles là où l'examen direct n'a pu en déceler.

SECRÉTAN a récemment vanté les mérites de l'inoculation qui, négative, signifie que dans 99,2 % des cas l'urine ne contient pas de bacilles de KOCH, positive signifie que

l'urine contient toujours des bacilles de KOCH. La valeur des résultats de l'inoculation est plus contestée en France.

L'absence de bacilles de KOCH dans les urines ne permet pas d'écarter la tuberculose rénale; ce que nous savons de son évolution anatomique peut l'expliquer; cette absence peut être le fait d'une lésion fruste à évolution torpide et en voie de guérison, d'un rein exclu ou de cavernes exclues « d'une lésion en voie d'exclusion qui communique avec les voies excrétrices par un étroit pertuis passagèrement obstrué et ne crache son pus et ses bacilles de Koch que par intermittence » (CHEVASSU). Il peut être utile alors de répéter les recherches et, là où un examen ne montre pas de bacilles, des examens ultérieurs permettront parfois de déceler leur présence.

L'Urographie intra-veineuse avec compression des uretères

L'U.V.I. est récemment entrée en pratique dans le diagnostic de la tuberculose rénale et, par ses mérites, elle a su rapidement s'imposer.

C'est une méthode toujours possible, d'un emploi facile; c'est une méthode d'une innocuité absolue. Le Docteur TRUCHOT, qui a fait environ 12.000 urographies, n'a jamais observé d'accidents mais seulement quelques incidents passagers d'intolérance à l'iode.

Mais l'U.I.V. nécessite une technique impeccable et une grande expérience : « *Ses résultats, difficiles à interpréter, ne peuvent rendre service qu'en fonction de l'expérience qu'on en a* »; c'est là un point sur lequel ont bien insisté B. FEY et TRUCHOT dans leur récente communication. L'U.I.V. ne doit pas être vue sous l'angle de la simplicité et doit rester une arme de spécialiste.

Elle donne des renseignements de deux ordres :

D'ordre physiologique, par l'image d'excrétion du rein

et par l'image de la motricité et de la tonicité des voies excrétrices supérieures qui, on le sait, sont souvent atteintes précocement dans la tuberculose rénale.

D'ordre anatomique, par l'image morphologique des voies excrétrices de l'appareil urinaire.

Elle sait joindre l'exploration lésionnelle à l'exploration fonctionnelle des reins. D'après les documents de FEY et TRUCHOT, l'U.I.V. donne, comme exploration fonctionnelle, des résultats identiques à ceux de la séparation d'urines dans environ 85 % des cas; comme exploration anatomique, des résultats équivalents à ceux de la pyélographie dans 72 % des cas. Mais l'U.I.V., dans les formes de début de la tuberculose rénale, est incapable de montrer une légère déficience qui sera décelée par le cathétérisme puisque la déficience doit être supérieure à un quart pour devenir apparente à l'U.I.V. Elle ne peut avoir la prétention de dessiner, avec autant de finesse et de netteté que la pyélographie ou l'U.P.R., les petites lésions anatomiques du début; dans ces cas, devant un cliché d'urographie, on discute tandis qu'on affirme devant un cliché de pyélographie. Il ne faut pas voir en elle une méthode sensible, elle ne permet pas d'affirmer l'intégrité d'un rein. Suivant l'expression de R. COUVELAIRE, « l'U.I.V. doit être considérée comme l'exploration initiale, de prise de contact, qui fournit sans danger, sans douleur, sans traumatisme des renseignements d'une ampleur inégale et souvent décisifs ».

L'U.I.V. peut-elle être employée en tant qu'exploration exclusive dans certains cas de tuberculose rénale et permettre par ses seuls résultats une néphrectomie ?

Si on admet qu'une tuberculose rénale doit être opérée à un stade très précoce et en s'assurant au maximum de l'intégrité du rein opposé, il est bien évident que l'U.I.V. est insuffisante et peut même être dangereuse. Mais, si on admet que la tuberculose rénale ne doit pas être opérée à ses stades de tout début, mais seulement quand les lésions se sont définies, quand l'insuffisance

fonctionnelle du rein est manifeste, alors l'U.I.V., comme examen exclusif, est tout à fait défendable.

Nous pouvons du reste concrétiser cette manière de voir dans l'*Observation* suivante : M^{lle} J..., 24 ans (Prof. CHEVASSU) : Le cathétérisme montrè une lésion certaine du rein droit, pus, B.K., grosse déficience fonctionnelle. Dans le rein gauche, une fois on a trouvé du B.K., une fois seule l'inoculation fut positive, une autre fois encore seulement furent découverts quelques leucocytes. Une U.P.R. sous pression montra une minime cavernule au fond d'un sinus péri-papillaire dans ce rein gauche : l'importance des lésions du rein droit fit quand même pratiquer la néphrectomie. Dans cette observation une U.I.V. suffisait : elle aurait sûrement montré l'importance de l'atteinte du rein droit, elle aurait peut-être fait croire à l'intégrité du rein gauche, mais la même conséquence thérapeutique, l'ablation du rein droit en serait résultée.

Nous avons déjà vu, et nous insistons encore sur les avantages que présente l'U.I.V. pour suivre l'évolution des lésions de la tuberculose rénale.

La Cystoscopie — Le Cathétérisme urétéral

La cystoscopie peut montrer des lésions de cystite banale ou une vessie absolument saine, mais elle peut, par elle-même, avoir une valeur diagnostique en montrant l'existence de lésions spécifiques et en précisant leur siège.

Elle représente surtout le premier temps du cathétérisme et celui-ci reste encore l'examen classique, de base, de toutes les tuberculoses rénales. Il permet, par l'examen séparé des reins, de préciser l'état de chaque rein, de donner avec le plus de précision le diagnostic d'uni ou de bilatéralité clinique.

Les résultats du cathétérisme sont souvent convain-

cants : ainsi, pus, bacilles de KOCH et déficience fonctionnelle d'un côté; pas de pus, pas de bacilles de KOCH, bonne concentration de l'autre côté, localisent le côté malade et « affirment » l'intégrité du rein opposé. Encore est-il que les observations ne sont pas rares dans lesquelles, malgré un tel résultat, la recoupe d'autres examens, en particulier la pyélographie, la sanction opératoire ou nécropsique, ont permis de trouver une tuberculose exclue dans le rein que la division donnait comme sain.

Mais souvent les résultats de la division sont difficiles à interpréter.

L'examen cyto-bactériologique donne : d'un côté, pus et B.K.; de l'autre côté, pas de pus, pas de B.K., mais une inoculation positive; s'agit-il d'une tuberculose fruste ou torpide de ce rein, ou s'agit-il d'un reflux vésico-urétéral ou d'une contamination de la sonde dans sa traversée vésicale ?

Ailleurs on trouve quelques leucocytes, quelle est leur signification, traduisent-ils une inflammation banale ou représentent-ils l'équivalent mineur d'une tuberculose rénale larvée ?

On sait que la *déficience fonctionnelle du rein tuberculeux* est à tel point fréquente qu'on l'a crue constante et qu'on l'a donnée comme signe de haute valeur pour le diagnostic; on a parlé de la loi de la déficience uréïque dans la tuberculose rénale.

Mais cette déficience du rein tuberculeux peut se trouver en défaut.

En 1928, DEROM montrait expérimentalement, par l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine par rein unique, que le rein tuberculeux peut avoir un fonctionnement parfait. BLANC, commentant ces expériences, disait qu'elles ne permettent pas de déduire qu'en clinique le dogme du déficit fonctionnel dans la tuberculose rénale puisse se trouver en défaut et, pour lui, lorsque la concentration du rein tuberculeux est soit égale, soit légèrement supérieure, il faut en chercher la cause dans la déficience de

l'autre rein : il peut s'agir d'une inhibition du rein sain par cathétérisme, soit d'un trouble physiologique de ce rein par une intoxication due aux néphrotoxines, soit d'un rein atrophie congénitalement, soit d'un rein détruit par un processus hydro-néphrotique ou lithiasique par exemple; une tuberculose exclusivement pyélique pourrait encore expliquer l'absence de déficience. Enfin et surtout, disait PAPIN, il doit s'agir d'une tuberculose bilatérale, le rein « sain » serait un rein tuberculeux, guéri ou non, et l'hypertrophie compensatrice du rein opposé — rein qui garde une concentration supérieure — n'aurait pas régressé malgré son atteinte tuberculeuse récente.

GÉRARD, en 1929, apportait plusieurs observations d'intégrité fonctionnelle du rein tuberculeux mais, ici, comme dans l'expérimentation de DEROM, ces reins tuberculeux à bonne capacité étaient des reins fonctionnellement uniques. La tuberculose ou toute autre cause avait primitivement réduit ou annihilé la valeur du rein adelphe et il reconnaît l'intégrité du rein tuberculeux seulement dans ces conditions.

Il semble aujourd'hui que toutes ces conditions ne soient pas nécessaires et on ne compte plus les observations de tuberculose rénale sans déficience fonctionnelle, présentant une concentration uréique égale ou même légèrement supérieure au rein sain et retrouvée à plusieurs examens. Bien qu'il n'existe pas de rapport absolu entre les lésions et le déficit fonctionnel, dans tous les cas de tuberculose sans déficience les pièces opératoires ont toujours montré des lésions minimales, soit quelques tubercules dans le parenchyme, soit des cavernules.

Une réserve est cependant à faire avant d'accepter la possibilité d'absence de déficience du rein tuberculeux. La finesse de l'exploration radiologique écarte bien facilement une légère hydronéphrose, une lithiasie parfois même, une cavernule tuberculeuse, mais elle reste muette sur l'état du parenchyme. *Le rein apparemment sain n'est-il pas le siège d'une tuberculose larvée ou incipiente à son étape parenchymateuse ?*

L'intégrité du rein restant dans l'avenir est-elle une preuve suffisante de son intégrité présente ?

Nous avons vu que la tuberculose rénale parenchymateuse peut parfois guérir et, d'autre part, UFFREDUZZI a montré expérimentalement, en 1935, sur le lapin, que l'hypertrophie fonctionnelle compensatrice, apparaissant sur le rein après la néphrectomie de l'adelphe, favorise par sa plus riche irrigation la cicatrisation, la guérison du foyer tuberculeux. *Ne peut-on alors penser que ces tuberculoses rénales cliniquement unilatérales sans déficience soient, dans certains cas, des tuberculoses bilatérales dont une localisation est latente et susceptible soit de guérir, soit d'évoluer ?*

La séparation des urines, bien que représentant l'exploration classique et de base de la tuberculose rénale, n'est donc pas à l'abri d'erreurs et, par ses résultats, elle ne peut toujours affirmer la localisation tuberculeuse et surtout l'intégrité du rein opposé; elle n'est, du reste, pas toujours possible et l'impossibilité de cathétériser un côté vient encore ajouter à l'incertitude dans la discussion et l'interprétation de ses résultats.

La tuberculose rénale évolue et les résultats du cathétérisme peuvent être différents suivant la phase du processus évolutif de la maladie à laquelle l'examen est pratiqué; on pourrait ressentir devant cette variabilité une certaine angoisse à poser sur les données d'un seul examen les indications d'une néphrectomie.

La Pyélographie ascendante ou l'Urétéro-pyélographie rétrograde

D'abord cotés comme « moyens complémentaires », « accessoires », « de luxe », la pyélographie, puis l'U.P.R., sous l'impulsion de CHEVASSU, ont su rapidement se faire une place de choix dans le diagnostic de la tuberculose

rénale, par la précision et la netteté de leurs renseignements.

Ils permettent *l'exploration anatomique ou lésionnelle* de la tuberculose rénale; ils donnent un véritable calque des voies excrétrices dont la modification permet d'apprécier l'existence et l'importance des lésions tuberculeuses.

Ces méthodes peuvent avoir une *valeur diagnostique par elles-mêmes*.

CHEVASSU a bien insisté sur ce fait en rapportant, en 1935, au Congrès d'Urologie, des observations de tuberculoses rénales décelées par l'U.P.R. chez des tuberculeux génitaux mâles, alors que ni l'examen des urines, ni le résultat de la division ne permettaient de la soupçonner. Elles peuvent être seules à montrer par les modifications de l'image des calices, l'existence d'une cavernule à processus éteint, de lésions exclues muettes pour le cathétérisme.

En objectivant une lésion anatomique parfois minime, ces méthodes peuvent lever l'incertitude apportée par un résultat douteux de la division et, à ce titre, elles représentent la méthode de choix pour s'assurer autant qu'il se peut de l'intégrité d'un rein.

Mais la pyélographie et l'U.P.R. ne sont pas à l'abri d'erreurs. Des cavernes en voie d'exclusion, qui communiquent avec les voies excrétrices par un défilé étroit, peuvent ne pas être injectées par la substance opaque, leur injection nécessiterait une pression telle qu'elle provoquerait un reflux pyélo-veineux qui n'est peut-être pas toujours sans inconvénients et gêne la lecture du pyélogramme. Des cavernes exclues ne pourront être décelées que si elles déforment ou amputent un calice. Des lésions tuberculeuses du rein pourront donc passer inaperçues et il est logique, dit CHEVASSU, « de penser que si une seule caverne est révélée par la méthode où il en existe en fait deux, il se peut qu'aucune caverne ne soit révélée par elle là où il en existe pourtant une ».

Enfin, il faut compter aussi, étant donné le polymor-

phisme normal des voies excrétrices, en particulier des calices, sur la difficulté de l'interprétation de certaines images.

En dehors de la tuberculose rénale, un avantage non négligeable de l'U.P.R., qu'elle partage du reste avec l'U.I.V. en donnant l'image de tout l'arbre pyélo-urétéro-rénal, c'est de permettre de découvrir certaines anomalies : rein unique, ptose rénale simple ou ectopie croisée, bifidité urétérale avec ou sans duplicité rénale, anomalies qui peuvent passer inaperçues à l'exploration endoscopique et dont la méconnaissance pourrait entraîner des difficultés opératoires ou des erreurs thérapeutiques parfois graves.

Tels sont les principaux moyens d'investigation actuels qui nous permettent d'arriver au diagnostic de la tuberculose rénale et de préciser son stade évolutif. Nous avons vu qu'aucun n'est à l'abri d'erreurs, qu'aucun n'est inutile, c'est la raison pour laquelle, chaque fois qu'il se peut, ils doivent être associés. On ne doit plus se contenter aujourd'hui de l'exploration par le cathétérisme mais on lui adjoindra systématiquement l'exploration radiologique. *A l'exploration fonctionnelle il faut superposer l'exploration lésionnelle, leur confrontation donnera, avec le plus de précision possible, les données du problème complexe que pose la place de la néphrectomie dans la tuberculose rénale.*

La précision de cette méthode d'inquisition nous a montré la fréquence de la latence clinique de la tuberculose rénale, elle nous a permis de découvrir des tuberculoses qui seraient autrefois passées inaperçues, mais *elle ne nous a pas encore permis de remonter à la source même de la tuberculose rénale.* Cette source est parenchymateuse, parfois momentanément tarie, elle peut échapper à l'examen cyto-bactériologique; elle est anatomiquement et fonctionnellement muette à l'exploration

radiologique. Les résultats des essais de l'**artériographie** dans la tuberculose rénale ne semblent pas nous permettre de pénétrer le secret des lésions parenchymateuses précoces.

L'exploration chirurgicale se trouve également en défaut, la lombotomie exploratrice ne peut montrer que des lésions avancées, la néphrotomie en dehors de ses dangers immédiats, nullement négligeables, ne peut avoir la prétention, par une seule coupe, de faire un examen anatomique du rein (*Obs. de M^{lle} S. C...*, page 25).

Des foyers de tuberculose rénale peuvent donc échapper à tous nos moyens d'investigation; *on ne peut jamais affirmer l'intégrité d'un rein supposé sain.*

La fréquence de cette latence de la tuberculose rénale, surtout à ses débuts, fait que, malgré le progrès de nos explorations et, aussi paradoxal que cela puisse paraître au premier abord, le problème diagnostique de la tuberculose rénale est plus difficile à résoudre qu'autrefois. La raison doit en être trouvée dans une connaissance plus intime de la maladie à ses stades précoces et dans ses modalités évolutives et, de là, la certitude quant à l'existence et à la localisation de la tuberculose rénale s'en trouve souvent ébranlée.

**LE PROCES DE LA NEPHRECTOMIE
SYSTEMATIQUE ET PRECOCE**

LE PROCES DE LA NEPHRECTOMIE SYSTEMATIQUE ET PRECOCE

Peut-on trouver matière à justifier le dogme de la néphrectomie systématique et précoce dans les données pathogéniques et évolutives de la tuberculose rénale ? A leur lumière, examinons les arguments qui l'ont imposé.

On a dit que la néphrectomie devait être systématique et précoce parce que la tuberculose rénale était primitive et unilatérale le plus souvent, parce qu'elle évoluait toujours vers la destruction du rein, parce qu'elle envahissait fatalement les voies urinaires inférieures, parce qu'enfin elle était source d'infection pour le rein opposé et pour l'organisme ; c'était là une marche progressive avec des rémissions, des trêves, mais inéluctable.

Primitive, la tuberculose rénale, nous l'avons vu, ne l'est jamais. Elle est due à une manifestation d'auto-surinfection chez un tuberculeux, à un essaimage venu d'un foyer ganglio-pulmonaire. Quand bien même ce foyer serait-il latent, il n'est pas éteint car il a été à l'origine de cette localisation et, bien souvent, a déjà essaimé à la plèvre dans 30 % des cas, aux articulations dans 18 % des cas, à la colonne vertébrale dans 12 % des cas (statistique de FERVEL). Comme la tuberculose rénale met plusieurs années à se révéler, il se peut que le foyer primitif soit cicatrisé, non évolutif, lorsqu'elle apparaît, mais le terrain tuberculeux subsiste et la preuve en est trouvée dans l'apparition d'autres localisations génitales : pulmonaires, osseuses ou méningées, après la suppression du rein malade.

On conçoit mal alors que l'on qualifie de radicale la guérison qu'entraîne la néphrectomie et que l'on puisse accepter des statistiques où l'on parle déjà de guérison définitive six mois après la néphrectomie. La néphrectomie n'enlève qu'un foyer, qu'une localisation en apparence primitive, même faite le plus précocement et le plus « hâtivement », elle ne peut changer le terrain.

Unilatérale, on l'a cru, car on voyait surtout des formes évoluées, mais on sait que la tuberculose rénale est primitivement bilatérale à sa phase d'ensemencement et ce n'est que lorsque les lésions guérissent d'un côté que la tuberculose rénale apparaît cliniquement unilatérale; c'est là une éventualité fréquente mais non la règle.

Souvent la tuberculose est bilatérale, seulement des lésions minimales d'un côté ne se traduisent que par quelques polynucléaires dans l'urine ou une image douteuse à la pyélographie; parfois même, des lésions sont absolument latentes dans le rein opposé qui fonctionne normalement et élimine des urines claires sans bacilles de KOCH. C'est une U.P.R. systématique qui fait découvrir des cavernules à CHEVASSU, l'autopsie qui révèle des lésions exclues à WILDBOLZ, à PUIGVERT-GORRO, à HOWARD-S. JECK, le hasard d'une radiographie simple qui fait pratiquer une lombotomie exploratrice à HEITZ-BOYER et néphrectomiser partiellement le rein considéré comme sain... Toutes ces formes frustes ou latentes ne pouvaient être décelées autrefois par le simple cathétérisme des uretères et beaucoup de formes bilatérales étaient étiquetées unilatérales.

Dire que la tuberculose rénale a une évolution toujours inexorable vers la destruction du rein est un postulat qui ne peut davantage être accepté dans son rigorisme.

Nous avons vu que l'on retrouve anatomiquement dans la tuberculose rénale comme dans tous les foyers tuberculeux, à côté d'une tendance envahissante et des-

tructrice, un processus de défense curateur et un effort de cicatrisation qui peut aboutir à la guérison.

Il est du reste facile de constater que les progrès dans la connaissance de l'évolution de la maladie ont parallèlement fait reculer le terme de cette évolution que l'on croyait toujours fatale. ALBARRAN donnait aux tuberculeux rénaux une survie de un à trois ans. Puis MORZ publie comme une rareté un cas ayant évolué pendant sept ans. RAFFIN trouve que 20 % des malades résistent de cinq à dix ans. On ne cite plus aujourd'hui les cas datant de quinze, vingt ans et davantage.

D'autre part, si cette évolution est variable dans le temps, elle est également variable dans ses aboutissants et l'étude anatomo-évolutive de la tuberculose rénale nous a montré que la mort du rein n'était pas le terme inéluctable de la maladie. La guérison anatomique peut exister. Mais peut-on affirmer cette guérison cliniquement ?

Pour parler de guérison clinique il fallait, pour HEITZ-BOYER et LÉON BERNARD, « que l'absence de tout symptôme morbide urinaire et général, la disparition des bacilles de l'urine contrôlée par l'inoculation, la persistance du fonctionnement rénal attestée par le cathétérisme urétéral soient dûment vérifiées » et, parmi les cas de guérison présentés par les défenseurs du traitement médical, ces auteurs ne retenaient que le cas du malade de KARO. LEGUEU et CHEVASSU, en 1912, ne retenaient qu'un cas de WILDBOLZ qui remplissait ces conditions et ils ajoutaient à l'époque : « Certes, le fait est troublant, il est regrettable qu'il soit jusqu'à présent unique ».

En réalité, plusieurs observations entrant dans cette catégorie ont été rapportées par LE FUR et de tels cas, bien qu'ils ne soient pas fréquents, ne sont pas exceptionnels; ils ne nous « troublent » pas par leur existence mais parce que, connaissant mieux l'évolution de la tuberculose rénale, nous ne sommes plus du tout sûrs qu'ils représentent « une guérison réelle avec une certitude rigoureusement scientifique ».

En suivant, par le cathétérisme, l'évolution de la tuberculose rénale, il est fréquent de trouver, à un examen, des urines stériles alors que, quelques mois avant, on avait trouvé du pus et des bacilles de KOCH et que, quelques mois plus tard, on trouvera des leucocytes ou une inoculation positive. La pyélographie nous a donné l'explication de ces intermittences dans la marche vers l'exclusion de certaines cavernes mais un rein porteur d'une caverne exclue ou d'une lésion à évolution torpide et chronique peut donner des urines stériles, et cependant la lésion n'est pas toujours guérie et peut être encore tuberculigène. Même si cette lésion tuberculeuse est guérie et transformée en poches kystiques dont l'inoculation est négative, des granulations ou des follicules peuvent siéger dans la corticale et il nous est impossible non seulement de les déceler mais de prévoir quelle va être leur évolution. La tuberculose rénale évolue par poussées et c'est peut-être plusieurs années après que l'apparition d'autres lésions évolutives viendra témoigner de la précarité de cette guérison.

Il nous faut donc être très modestes dans l'appréciation d'une guérison clinique de la tuberculose rénale. Il est néanmoins démontré anatomiquement que la guérison des lésions tuberculeuses existe surtout à partir des lésions précoces à potentiel évolutif très réduit et il est absolument logique de conclure de la possibilité de guérison anatomique à la possibilité de guérison clinique.

Cette guérison clinique de la tuberculose rénale doit exister plus fréquemment qu'on ne le voit, mais le malade guéri n'a plus aucune raison de consulter et le souvenir des examens endoscopiques n'est pas fait pour qu'il se prête toujours, de bonne grâce, à de nouvelles explorations. Celles-ci seules pourraient affirmer le maintien de la guérison et d'une guérison vraie, c'est-à-dire sans exclusion du rein malade.

L'extension aux voies urinaires inférieures et à l'appareil génital bien que très fréquente, nous l'avons vu,

n'est pas fatale; elle représente, certes, une crainte sérieuse dans l'évolution d'une tuberculose rénale, mais cette crainte ne semble pas justifier l'ablation d'un rein qui n'est pas fatalement voué à la destruction à seule fin de parer à une prise éventuelle de la vessie où à l'apparition d'une épididymite.

Quant à la prise de l'autre rein au cours de l'évolution d'une tuberculose rénale considérée d'abord comme unilatérale, c'est un argument qui, par son importance, mérite de nous retenir.

Nous avons déjà dit ce que nous en pensions au chapitre de l'unilatéralité ou de la bilatéralité de la tuberculose rénale, nous répétons ici que c'est un argument qui n'a aucune solidité et qui ne repose sur aucun fait scientifique.

Si on étudie les raisons et les arguments donnés à l'époque pour expliquer cette prise secondaire du rein opposé au cours de l'évolution de la tuberculose rénale, on a vite fait d'apprécier leur légèreté. Ils ont pour base la statistique d'ISRAEL; celui-ci trouve la tuberculisatation du rein restant treize fois sur 1.022 cas après néphrectomie, soit à la proportion infime de 1,6 % des cas, alors que la fréquence de la bilatéralité chez les survivants non opérés était de 29,2 %. D'autre part, aux autopsies des tuberculoses rénales sans foyer extra-rénal, ISRAEL trouve 21,6 % de lésions bilatérales et, à l'autopsie de phtisiques pulmonaires, il trouve une moyenne de 4,45 % de tuberculose rénale. Et LÉON BERNARD et HEITZ-BOYER concluent un peu vite que ces statistiques montrent « lumineusement et prouvent surabondamment que la tuberculose du rein sain est plus rare après l'ablation du rein malade et que le transport des bacilles de KOCH d'un rein à l'autre survient beaucoup plus fréquemment que le transport des bacilles d'un foyer extra-rénal pulmonaire par exemple ».

Aujourd'hui, ce chiffre de 1,6 % de tuberculose du

rein restant est impossible à accepter et le chiffre de 10 à 15 % comme pourcentage de tuberculose du rein restant nous semble encore inférieur à la réalité car la tuberculose du rein opposé représente une des causes principales de la mortalité secondaire de la tuberculose rénale. D'autre part, la fréquence de la bilatéralité donnée par ISRAEL chez les survivants non opérés représente la bilatéralité clinique maintenant habituellement décelée grâce à nos moyens d'exploration. Enfin on sait bien que la tuberculose rénale évolutive est rare chez les phthisiques; d'autre part, sachant que la tuberculose rénale est toujours secondaire, on ne comprend pas ce pourcentage de 21 % de tuberculose rénale dite sans foyer extrarénal et, encore moins, que ce pourcentage d'autopsie soit inférieur au pourcentage de la bilatéralité chez les survivants non opérés...

Dans toutes les observations de néphrectomies retardées et d'évolution de tuberculoses rénales unilatérales non opérées et suivies de un à treize ans depuis le début clinique que nous avons eues en mains, nous n'avons jamais vu de « tuberculisation » du rein opposé.

La tuberculose du rein restant après la néphrectomie apparaît le plus souvent dans les années qui suivent la néphrectomie; les difficultés du diagnostic clinique de l'unilatéralité et les preuves que nous avons données de la bilatéralité d'emblée doivent nous faire admettre que *la lésion fruste ou cachée du second rein existait déjà lors de l'intervention.*

En dehors de la tuberculisation de son congénère, on a encore incriminé le rein tuberculeux d'être responsable *des lésions néphritiques* que l'adelphe pouvait présenter.

Certains y voyaient le rôle des toxines secrétées par le rein tuberculeux et CASTAIGNE et RATHERY parlaient même de toxines électives pour le tissu rénal, de « néphrotoxines ». Il semble, d'après les conclusions de LIEBERTHAL et HUTH, que les toxines tuberculeuses ne peuvent provoquer de néphrite et, d'autre part, la néphrite

du second rein est vraiment trop rare pour que l'on puisse voir son origine dans la tuberculose rénale. La néphrite ne semble pas plus fréquente dans la tuberculose rénale qu'elle ne l'est dans toute autre localisation et l'existence de néphrites tuberculeuses spécifiques distinctes en dehors de la tuberculose folliculaire chronique rénale, n'est nullement prouvée.

Lorsque le rein opposé n'est pas tuberculeux, peut-être faut-il faire une place importante dans l'origine de sa déficience à la *dilatation de l'arbre urétéropyélique*. Celle-ci peut relever soit d'un reflux vésico-urétéral, soit d'une sténose de l'orifice urétéral, ou de la portion intramurale de l'uretère, consécutive aux lésions de cystite. Le Professeur CIBERT nous a montré plusieurs observations de cette dilatation en dehors du reflux, c'est là un mécanisme dont pourrait bien relever certaines atteintes rénales mises sur le compte d'une néphrite toxique.

Après avoir discuté, à la lumière de nos connaissances actuelles, la valeur des arguments qui ont imposé la néphrectomie systématique et précoce dans la tuberculose rénale, doit-on admettre qu'elle en représente encore le seul traitement rationnel et sûr ?

Est-il logique d'appliquer une thérapeutique aussi uniforme pour une maladie dont nous connaissons maintenant les diversités évolutives ? d'enlever systématiquement un rein par principe, quelle que soit l'importance des lésions qu'il présente et quelle que soit l'évolution possible de ces lésions ? Est-il rationnel d'enlever un rein à fonctionnement parfait et de se glorifier de le faire à un stade de tout début, exactement comme s'il s'agissait d'un cancer du rein ? La tuberculose rénale, maladie essentiellement protéiforme et complexe, doit-elle relever toujours d'une thérapeutique aussi simple, systématiquement et hâtivement appliquée ?

Ne pas opérer systématiquement et précocement la tuberculose rénale n'est pas une ligne de conduite ré-

cente. Déjà, en 1912, certains auteurs et en particulier LE FUR préconisaient la néphrectomie retardée, ou même tardive, dans la tuberculose rénale et n'intervenaient que lorsque le rein tuberculeux constituait pour l'organisme un danger local ou général; mais il leur était difficile à l'époque de pouvoir se rendre compte, avec précision, de l'état du rein malade et, d'autre part, la tuberculose rénale n'était le plus souvent daignostiquée qu'à un stade avancé, nettement évolutif, où la guérison avait peu de chance de pouvoir s'observer. Aussi s'explique-t-on que la plupart des chirurgiens se soient ralliés au principe d'ALBARRAN.

Depuis une quinzaine d'années, deux notions nouvelles sont venues former des armes contre la néphrectomie précoce; c'est, d'une part, la fréquence de la tuberculose rénale et de sa bilatéralité dont nous pouvons dépister aujourd'hui les formes frustes ou muettes, inconnues autrefois; c'est, d'autre part, la possibilité que nous avons de suivre avec précision l'évolution des lésions et cette étude nous a montré en particulier des formes évolutives bien différentes de celles qu'on décrivait alors.

Aussi, en 1935, DOS SANTOS n'hésitait pas à dire au Congrès d'Urologie : « Nous n'opérons jamais une tuberculose rénale au commencement, nous attendons que les lésions se définissent; il faut laisser définir l'évolution des lésions et leur importance et ce sera souvent le rein qui le premier s'était montré avec des lésions minimales qui pourtant va être gardé, alors que l'autre sera enlevé plus tard. J'ai eu de mauvaises évolutions dans le rein restant lorsque la néphrectomie était précoce et l'hypertrophie pas encore établie. Je reste sur le terrain clinique, sur le critère fonctionnel si un rein fonctionne bien, même si une lésion existe, je ne l'opère pas; mais, lorsque la lésion a évolué assez pour que le rein ait perdu une partie importante de sa fonction, surtout s'il fait souffrir, alors j'opère ».

Et notre Maître B. FEY, en 1941, après une critique

serrée des bases sur lesquelles repose le principe de la néphrectomie précoce, écrit : « L'espoir d'améliorer les résultats en intervenant tôt est une illusion et une erreur et il faut délibérément abandonner l'objectif de la néphrectomie précoce. A la formule : « diagnostic précoce et néphrectomie immédiate, vers laquelle nous nous es-soufflons depuis 40 ans, il faut substituer celle de la néphrectomie tardive ».

Ainsi le principe de la néphrectomie systématique et précoce est aujourd'hui battu en brèche.

Avant de conclure, jetons un regard sur ses résultats.

LEGUEU et CHEVASSU donnaient 50 % de guérison complète, 25 % de guérison incomplète, 25 % de mortalité. Mais peut-on appeler aujourd'hui guérison complète une guérison qui ne dure que depuis huit mois ? Peut-on appeler guérison incomplète des cystites qui durent depuis trois ans, dont certaines étaient entretenues par la tuberculose probable du rein restant, alors que les auteurs donnaient à la tuberculose rénale une évolution inexorable en quelques années ?

LÉON BERNARD et HEITZ-BOYER disent que la néphrectomie soustrait 80 % des malades à la mort !

En 1921, HOGGE, sur 100 néphrectomisés trouve 48 survivants de 10 mois à 21 ans après l'intervention et 42 morts dont 37 moins de dix ans après l'intervention.

En 1929, WILDBOLZ trouve dans sa statistique de 669 néphrectomisés une survie de dix ans avec guérison complète dans 59 % des cas et une mortalité de 40 % ; c'est une statistique importante puisqu'elle a un recul de 10 ans. On voit que les résultats de la néphrectomie systématique et précoce ne mérite pas d'engendrer un optimisme débordant car, au mieux, on retrouve après dix ans 60 % des opérés et ceux-ci ont souvent eu une vie troublée par la persistance de cystite pendant plusieurs années et ils sont toujours à la merci d'une autre atteinte bacillaire.

Est-ce parce que la néphrectomie n'est pas toujours assez précoce ?

Dans le chiffre de 40 % de mortalité, WILDBOLZ précise que plus de la moitié des néphrectomisés sont morts d'une tuberculose de l'autre rein ou d'une tuberculose pulmonaire. L'amélioration des statistiques ne pourra donc venir de la précocité de l'intervention, car la tuberculisation du second rein à la source du premier ne semble pas exister, et le diagnostic d'unilatéralité sera d'autant plus difficile à poser qu'il sera plus précoce et risquera de faire opérer des formes bilatérales mécon nues et non redevables, à ce stade, de l'intervention. Quant aux cas de mort par tuberculose pulmonaire ou par généralisation, on ne saurait en accuser la localisation rénale, car ces complications surviennent aussi souvent avant qu'après la néphrectomie. Elles sont sous la dépendance du terrain tuberculeux et non pas de la localisation rénale, et peut-être même l'acte chirurgical est-il responsable de certaines granulies post-opératoires et celles-ci seraient-elles plus fréquentes dans les cas opérés précocement que dans les pyonéphroses.

Ne peut-on alors chercher dans l'abandon de la néphrectomie systématique et précoce en faveur d'une néphrectomie plus réfléchie, faite avec discernement dans le cadre évolutif de la tuberculose rénale, lui-même inscrit dans le cadre général de l'infection tuberculeuse, une amélioration du pronostic ?

**LA NEPHRECTOMIE
DANS L'EVOLUTION
DE LA TUBERCULOSE RENALE**

LA NEPHRECTOMIE

DANS L'EVOLUTION DE LA TUBERCULOSE RENALE

Au début de cette étude, nous avons voulu classer les différents aspects anatomo-cliniques et évolutifs de la tuberculose rénale, mais, devant la diversité des formes réalisées par la maladie, nous avons dû y renoncer car presque chaque nouveau dossier examiné dans ses détails allongeait la liste ou élargissait les cadres d'un essai de classification.

A côté des lésions rénales à évolution rapide et destructrice, il en est à évolution lente et torpide que dirige un processus de cicatrisation et de guérison.

A côté des tuberculoses rénales qui envahissent la vessie et les organes génitaux, il en est qui, durant toute leur évolution, restent cantonnées au tissu rénal et, parmi celles qui se propagent, certaines le font rapidement et d'autres tardivement. Même diversité dans l'évolution des foyers secondaires : les uns guérissent après néphrectomie, d'autres persistent ou s'aggravent et cela sans qu'il soit toujours possible d'établir un rapport entre les lésions vésicales et les lésions rénales sus-jacentes. Variabilité encore dans la traduction clinique de ce processus évolutif anatomique; si certaines formes sont reconnues unilatérales ou bilatérales, d'autres sont douteuses et, seule, l'évolution permettra de les étiqueter. A côté des formes à symptomatologie clinique bruyante, il en est qui sont masquées, sournoises ou latentes et seulement

découvertes grâce à la précision de nos moyens diagnostiques.

Il en résulte que la tuberculose rénale est une maladie complexe dont on ne saurait se faire d'emblée et facilement, une idée sur le processus évolutif. Il paraît difficile de vouloir énoncer une règle générale absolue et une formule thérapeutique nettement tranchée valable pour tous les cas. La simplicité des formules de la néphrectomie précoce ou tardive s'accorde mal avec la complexité et la diversité évolutive de la maladie. *La tuberculose rénale évolue et évolue différemment selon les cas et ainsi paraît-il logique de choisir la place de la néphrectomie d'après les modalités de son évolution.*

**A LA PHASE PARENCHYMATEUSE
DE LA TUBERCULOSE RENALE
IL N'Y A PAS DE PLACE
POUR LA NEPHRECTOMIE**

Cette phase représente l'étape initiale de la tuberculose rénale folliculaire.

Depuis que l'on sait la fréquence de la tuberculose rénale, on a plus souvent aujourd'hui l'occasion de la rencontrer en clinique et les conditions dans lesquelles on peut être appelé à en poser le diagnostic ont été rapportées récemment par Dossot dans l'Etude qu'il vient de lui consacrer.

Elle peut se signaler par des douleurs lombaires ou par une cystite légère; particulièrement fréquente est l'hématurie révélatrice; très souvent, elle n'est démasquée que par la recherche systématique de la tuberculose rénale chez les porteurs d'une tuberculose pulmonaire, ostéo-articulaire et surtout génitale.

Son diagnostic est souvent difficile car, à côté des cas où l'on peut mettre en évidence quelques rares bacilles de KOCH par recherche directe ou par inoculation, il en est où l'on découvre seulement la présence d'éléments alcool-acido résistants sous forme de bâtonnets courts, renflés en haltères et habituellement accompagnés de plaquettes de granulations cyano ou acidophiles. Ces formes atypiques sur lesquelles DARGET a particulièrement insisté représenteraient des formes jeunes de bacilles de KOCH et leur culture donnerait naissance aux bacilles

classiques. Il n'y a pas de pyurie à proprement parler, les urines sont claires et c'est le microscope qui décèle une leucocytose légère avec, parfois, un aspect crénelé spéciale des leucocytes mis en valeur par COLOMBINO. Il n'y a pas de déficience fonctionnelle, pas d'asymétrie au-delà de la normale dans les chiffres comparés de la concentration uréique des deux reins.

Et surtout, ce qui correspond essentiellement à cette phase de début, c'est l'absence de toute modification du contour des calices et des papilles : le pyélogramme doit être normal pour que l'on puisse parler d'une forme parenchymateuse, mais nous avons déjà insisté sur la difficulté qu'il peut y avoir à déceler certaines petites cavernes même avec l'U.P.R. On comprend, d'autre part, devant des signes aussi frustes de l'infection tuberculeuse du rein, l'impossibilité dans laquelle on se trouve pour dire si elle est uni ou bilatérale. Cette dernière éventualité semble être ici plus fréquente si on en juge par les résultats du cathétérisme qui viennent traduire cliniquement, à cette phase parenchymateuse, la bilatéralité primitive de la tuberculose rénale.

L'évolution de ces formes parenchymateuses peut se faire soit vers la guérison, soit vers la forme pyélo-rénale.

La guérison est fréquente, nous l'avons vu à l'étude anatomique, mais il est difficile de se faire une idée de cette fréquence car la plupart des formes guéries n'ont sans doute aucune histoire clinique.

Dans l'Observation de M^{lle} M..., 24 ans, pluri-tuberculeuse (Prof. CIBERT), on relève, en 1936 : une pyurie sans B.K. à l'occasion de douleurs dans le rein gauche.

En 1940 : La cystoscopie montre une vessie normale, un O.U.D. normal, un O.U.G. congestif, la division donne, à droite, *du pus*, une inoculation négative, une C.U. à 3 ; à gauche, pas de pus, *une inoculation positive*, une C.U. à 4,03.

En mars 1941 : Douleurs spontanées et provoquées dans la région lombaire droite, quelques crises de pollakiurie avec hématu-

ries. Une U.I.V. montre des reins normaux; à la cystoscopie la vessie est normale. Les orifices urétéraux sont normaux; pas de pus à la division.

En mai 1941 : Quelques granulations tuberculeuses à la cystoscopie, orifices urétéraux normaux, des traces de pus dans les urines du rein gauche. La culture des urines séparées reste stérile. Une lombotomie gauche pratiquée à cause des douleurs lombaires montre rein et uretère normaux et fait pratiquer l'ablation du ganglion aortico-rénal.

En 1943 : L'urine est limpide, contient quelques leucocytes, mais pas de B.K.

Il semble s'agir ici d'une forme parenchymateuse bilatérale, probablement guérie aujourd'hui, car la culture des urines séparées a été négative et une U.I.V. montre une sécrétion et des pyélogrammes normaux vérifiés par une U.P.R.

Dossor, au Congrès d'Urologie de 1937, rapporte l'observation d'un malade atteint d'épididymite tuberculeuse qui présentait une hématurie rénale il y a trois ans et dont les urines ne contiennent ni pus, ni bacilles de KOCH, dont les reins sont normaux à l'U.I.V.

DARGET, au même Congrès d'Urologie en 1937, et son élève LAVIELLE, en 1939, ont rapporté plusieurs observations d'évolution vers la guérison, peut-être sous l'influence du traitement médical, avec disparition des bacilles et les leucocytes observés au premier examen, avec conservation de l'intégrité fonctionnelle du rein et d'autre part intégrité des voies excrétrices; mais à ces observations manquent encore le recul du temps nécessaire pour juger de la guérison. Nous avons souligné que c'est parfois huit ou seize ans après l'hématurie, traduction probable de cette phase parenchymateuse, que l'on peut déceler l'existence d'une petite caverne.

Le diagnostic d'une tuberculose rénale à sa phase parenchymateuse, sans déficience fonctionnelle mani-

feste, ne doit pas entraîner la sanction de la néphrectomie; ce serait s'exposer à enlever des reins dans lesquels on aurait du mal à trouver, en tout et pour tout, quelques nodules jaunâtres de la grosseur d'un grain de mil (Observation de BOECKEL) ou un petit foyer jaune brun comme la tête d'une épingle en plein parenchyme (Observation de MARTIN) et on sait que ces lésions sont susceptibles de guérir.

La cystite, à ce stade parenchymateux, est rare, parfois transitoire et récidivante, elle n'est souvent que fonctionnelle sans lésion anatomique spécifique; elle peut même apparaître après ablation du rein (observation de M. V..., page 50 : quelques granulations dans le parenchyme à l'ouverture du rein). Elle ne saurait ici être un argument en faveur de la néphrectomie.

Il faut suivre la maladie par l'exploration à la fois lésionnelle et fonctionnelle.

Souvent on assistera à la guérison des lésions; la fonction du rein et le pyélogramme restent intacts.

Fréquemment, puisque la tuberculose pyélo-rénale est toujours secondaire à une forme parenchymateuse, le pyélogramme révélera l'apparition de l'ulcération de la papille ou d'une caverne, la tuberculose parenchymateuse est devenue pyélo-rénale, ulcéro-caséreuse; alors la néphrectomie s'impose, dit Dossot, nous pensons qu'elle se discute.

LA PLACE DE LA NEPHRECTOMIE DANS LA TUBERCULOSE PYELO-RENALE OU ULCERO-CASEEUSE

Si beaucoup de chirurgiens sont d'accord aujourd'hui pour ne pas opérer la tuberculose rénale à sa phase parenchymateuse, dite encore phase médicale, l'existence d'une lésion destructrice, décelée par le pyélogramme, représente pour la plupart l'indication de la néphrectomie. C'est ce que disait BOECKEL en 1924 : « Tout foyer, même minime, de tuberculose rénale ouvert dans le bassin commande, sauf contre-indication, l'ablation du rein dans le plus bref délai ».

L'étude anatomique et évolutive de la lésion ulcéro-caséeuse nous a montré combien celle-ci, d'une part, et ses propagations, d'autre part, sont variables. Aussi, pensons-nous *que ce n'est pas sur l'existence de la lésion, mais bien plus dans l'appréciation de son potentiel évolutif que doit se discuter la place de la néphrectomie.*

Opérer précocement, c'est peut-être enlever un rein inutilement, c'est jouer sur l'intégrité du rein opposé ou, tout au moins, sur la guérison des lésions qu'il est susceptible de présenter; différer l'intervention, c'est jouer sur la prise de la vessie et sur l'évolution des lésions vésicales. Etant donné que la tuberculose rénale est anatomiquement bilatérale d'emblée, que les lésions précoces du rein peuvent guérir et que l'atteinte vésicale n'est pas constante, il semble logique d'attendre que les lésions se définissent et de n'intervenir qu'en cas d'évolution progressive de ces lésions.

A SON STADE DE DEBUT OU PLUTOT DE LESIONS
TRES LIMITEES, LORSQUE LA TUBERCULOSE
PYELO-RENALE N'ENTRAINE PAS OU PEU DE
DEFICIENCE FONCTIONNELLE, IL SEMBLE QUE
L'ON DOIVE SURSEOIR A LA NEPHRECTOMIE.

Ces cas, rarement rencontrés autrefois, sont plus fréquemment décelés aujourd'hui; ils représentent 8 % environ des formes de tuberculose rénale diagnostiquées, mais ce pourcentage est appelé à s'accroître dans l'avenir.

Ces tuberculoses précoces peuvent se révéler par de la cystite, de la pyurie, mais le plus souvent ce sont des hématuries qui les démasquent; ailleurs, elles peuvent être découvertes fortuitement par l'examen des urines ou sur les images pyélographiques des tuberculeux génitaux mâles.

Lorsqu'on opère ces malades, on trouve un rein et un uretère absolument normaux, la coupe du rein montre, en une zone limitée, *soit des lésions jeunes évolutives, soit des lésions torpidès et éteintes.*

Dans le premier cas, il peut s'agir soit d'une ulcération papillaire, soit d'une cavernule; leurs parois sont tomenteuses, caséifiées. L'examen histologique montre de nombreux follicules dans le parenchyme avoisinant; la sous-muqueuse pyélique est infiltrée de leucocytes; une coloration au Ziehl décèle l'importance des bacilles de KOCH. Parfois peuvent exister quelques tubercules dans la corticale du rénicule correspondant.

Dans le second cas, le processus tuberculeux est presque éteint; comme seule lésion, la coupe du rein montre « une minime caverne » ou « une infime cavernule » de la grosseur d'un pois, d'un haricot; ses parois sont lisses, régulières, donnant l'impression d'un kyste; elles sont limitées par un tissu de sclérose. L'existence de quelques follicules et, parfois, de rares bacilles de KOCH permet seule de faire la preuve de l'origine tuberculeuse de ces lésions.

Cliniquement, quelques signes peuvent permettre d'essayer de faire la discrimination entre ces lésions évolutives et ces lésions torpides.

Les formes actives débutent souvent par de la cystite; les urines du rein malade contiennent du pus et des bacilles de KOCH facilement trouvés à l'examen direct. La cystoscopie montre quelques lésions discrètes, quelques tubercules, une ou deux ulcérations; un orifice urétéral congestionné. A la pyélographie la caverne paraît assez mal injectée.

Les formes éteintes sont au contraire latentes, découvertes par une U.P.R. ou révélées par des hématuries totales, et ce sont alors des hématuries récidivantes; seule, une légère pollakiurie donne, parfois, la note vésicale. Les urines sont claires; elles ne contiennent que quelques polynucléaires et les bacilles peuvent être absents. La vessie et les orifices urétéraux sont sains. La pyélographie dessine une caverne à parois nettes, bien remplie, véritable image diverticulaire.

En somme, la première forme serait *ulcéro-caséuse*, la deuxième *ulcéro-fibreuse* ou *fibro-kystique* et il semble bien qu'on puisse trouver là une certaine analogie avec les lésions tuberculeuses du poumon.

Mais il est impossible de juger par les données d'un examen du potentiel évolutif de la lésion et, d'autre part, il est bien probable que les lésions torpides ne le sont devenues qu'après un stade actif, qu'elles aient été ulcéro-caséuses avant d'être kystiques.

Il faut donc attendre et, seule, l'évolution tranchera en faisant la part des lésions susceptibles de guérir sans la mutilation d'un rein et celle des lésions destructrices qui nécessiteront la néphrectomie.

Il importe donc, lorsque l'on se trouve en présence d'une tuberculose pyélo-rénale très limitée, de pratiquer tous les examens pour avoir le plus de renseignements possible : une division, une U.P.R. ou une pyélographie, une U.I.V. seront indispensables pour constituer le dossier de « départ » ; la confrontation de leurs résultats nous permettra déjà de nous faire une idée de l'uni ou la bilatéralité possible des lésions et de leur potentiel évolutif. Ces résultats faciliteront la lecture des clichés des U.I.V. ultérieures. L'U.I.V., associée à l'examen des urines totales, sera suffisante pour apprécier l'évolution des lésions ; elle évitera le traumatisme répété des cathétérismes et sera beaucoup plus facilement acceptée par les malades que l'examen endoscopique.

Les renseignements fournis *par cette étude évolutive* permettent de classer les cas en trois catégories.

Dans la première, les lésions restent stationnaires.

Dans la deuxième catégorie, les lésions rénales ne se modifient pas, mais leur potentiel évolutif est donné par l'extension à l'appareil uro-génital.

Dans la troisième catégorie, les lésions évoluent soit isolément dans le rein, soit concomitamment avec les propagations vésico-génitales ; ces lésions peuvent être uni ou bilatérales et, dans ce derniers cas, évoluer parallèlement ou différemment dans chaque rein.

Nous allons voir la place qui nous semble devoir être faite à la néphrectomie successivement dans les trois catégories.

LORSQUE LES LÉSIONS N'ÉVOLUENT PAS, ON DOIT
ÉVITER LA NEPHRECTOMIE, CECI. BIEN ENTENDU,
LORSQU'IL S'AGIT DE LÉSIONS LIMITÉES SANS
DÉFICIENCE MARQUÉE DU REIN.

Le pus et les bacilles peuvent disparaître progressive-
ment des urines. La fonction du rein reste bonne, une
déficiência légère peut s'améliorer, quelques hématuries,
quelques légères poussées de pollakiurie sont parfois no-
tées; celle-ci peut être réflexe, sans substratum anatomi-
que, ou être la traduction d'une cystite légère et tran-
sitoire.

Nous rapportons ici quelques observations de ces lé-
sions limitées qui n'ont pas été opérées parce que, à ce
stade, s'il est parfois impossible de dire si les lésions sont
uni ou bilatérales, il est possible de compter sur la gué-
rison.

Observation n° 1.

M^{lle} LAB..., 25 ans (malade de MM. RIST et TROISIER). *Tubercu-
lose rénale sans évolution des lésions pendant cinq ans.*

Avril 1937 : Granulie pulmonaire froide, semis miliaire dissé-
miné dans les champs pulmonaires.

Janvier 1938 : Disparition complète des lésions miliaires pul-
monaires.

Avril 1938 : Cystite — pollakiurie.

Urines troubles — présence de pus et de B.K.

Azotémie 0.24.

Cystoscopie : Capacité 200 CC.

Muqueuse et orifices urétéraux sains.

Division : R. D. 7 cc. — C.U. 6.07. — D. 0.042.

Cellules épithéliales. Pas de B.K.



FIG. 7
Rein droit



FIG. 8
Rein gauche

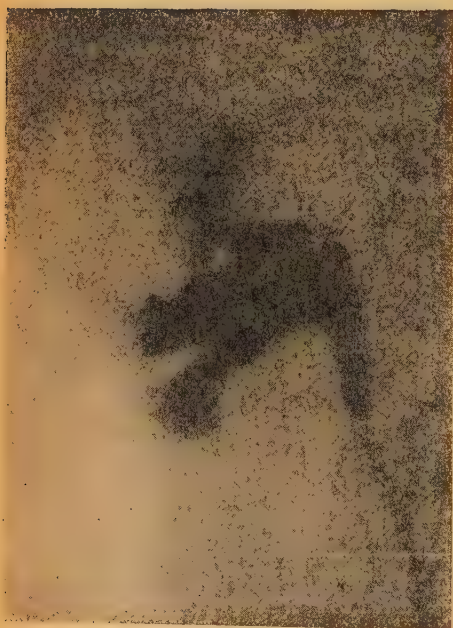


FIG. 9
Rein droit



FIG. 10
Rein gauche

U.P.R. — Avril 1938

U.P.R. — Décembre 1938



FIG. 11
Rein droit

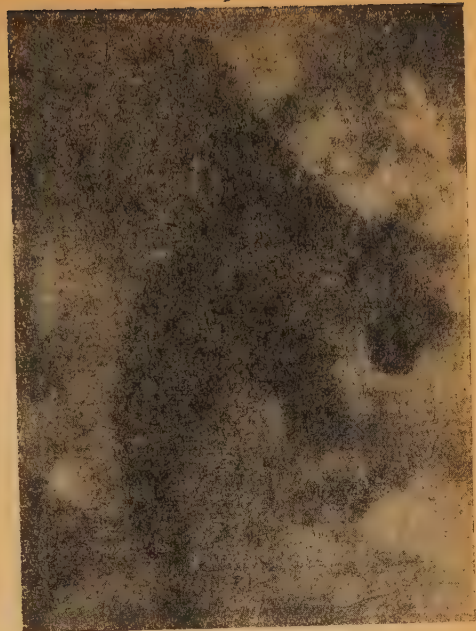


FIG. 12
Rein gauche

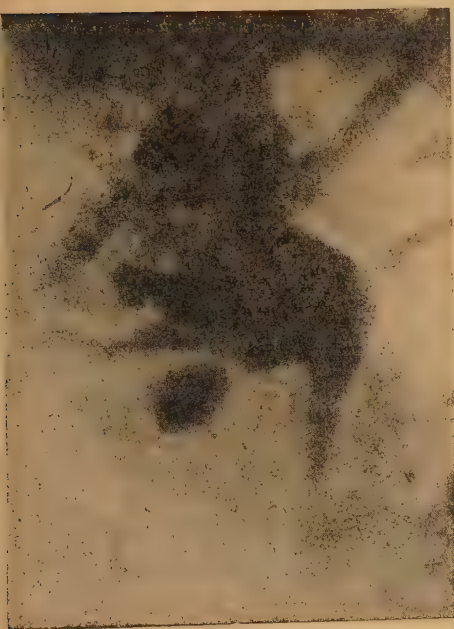


FIG. 13
Rein droit



U.I.V. — Octobre 1943

FIG. 14
Rein gauche

R.G. 8 cc. — C.U. 5.34. — D. 0.042.

Rares polynucléaires; présence de B.K.

U.P.R. : (Prof. CHEVASSU).

R.D. : « Image de petite infiltration sur la papille du calice moyen (fig. 7, page 96).

R.G. : Image d'infiltration et minime cavernule sur la papille du calice supérieur, irrégularité pathologique sur une papille moyen du calice inférieur » (fig. 8, page 96).

Novembre 1938 : Bon état général.

Disparition de la cystite — pas de pollakiurie (aucune miction nocturne).

Urines moins troubles : quelques polynucléaires, pas de B.K.

Décembre 1938 : Urines légèrement troubles — présence de quelques B.K.

U.P.R. : (Prof. CHEVASSU).

« Pas d'évolution des lésions rénales. Petite caverne tuberculeuse typique au niveau du calice inférieur gauche. Lésions douteuses de tuberculose au niveau du calice moyen droit » (fig. 9 et 10, page 96).

Octobre 1939 : Très bon état général.

Pas de cystite.

Après une nouvelle U.P.R. le Prof. CHEVASSU conclut à la stabilisation des lésions rénales et estime que la malade peut reprendre son travail d'infirmière.

Juillet 1940 : Accouchement d'un garçon au huitième mois de la grossesse.

Examen des urines : Albumine, polynucléaires altérés. Présence de quelques B.K.

Janvier 1941 : Bon état général.

Cystoscopie : Légère cystite de la partie antérieure du trigone, le reste de la vessie est sain, les orifices urétéraux sont normaux.

Division : R.D. 12 cc. — C.U. 10.71. — D. 0.128 — pas de pus, pas de B.K.

R.G. 9 cc. — C.U. 8.82 — D. 0.07 — rares polynucléaires, pas de B.K.

Pyélographie : Pas de modification des lésions antérieures.

U.I.V. : (Prof. FEY).

Bonne sécrétion des deux reins.

A gauche « cicatrices certaines des deux petites cavernes l'une sur le calice supérieur, l'autre sur le calice inférieur (*fig. 12, page 97*). »

A droite : probablement petite caverne du calice supérieur mais dilatation des cavités qui doit être interprétée comme lésion de pyélo-urétérite ancienne » (*fig. 11, page 97*).

Le Prof. agr. FEY conclut à la guérison clinique et fonctionnelle.

Mars 1942 : Aucun trouble vésical.

L'examen des urines fait à deux reprises n'aurait pas permis de trouver des B.K.

Apparition de douleurs dorsales en ceinture.

Mal de Pott au niveau des neuvième et dixième vertèbres dorsales dont le début radiologique peut être lu sur les clichés de 1938.

Janvier 1943 : Aucun trouble urinaire.

Examen des urines : Nombreux leucocytes. Présence de rares B.K. Présence de colibacilles.

Octobre 1943 : Bon état général.

Pas de cystite.

Examen des urines :

Quelques polynucléaires.

Présence de colibacilles.

Absence de B.K.

U.I.V. : Bonne sécrétion des deux reins.

Pas de modification des pyélogrammes (*fig. 13 et 14, page 97*).

Urée sanguine : 0 gr. 22.

La malade est hospitalisée dans le service du Prof. MATHIEU pour greffe d'Albee.

Observation n° 2.

M^r D..., 22 ans (observation partiellement rapportée au Congrès d'Urologie en 1935 par le Prof. CHEVASSU). *Tuberculose rénale bi-*



FIG. 15
Rein droit



FIG. 16
Rein gauche



FIG. 17
Rein droit

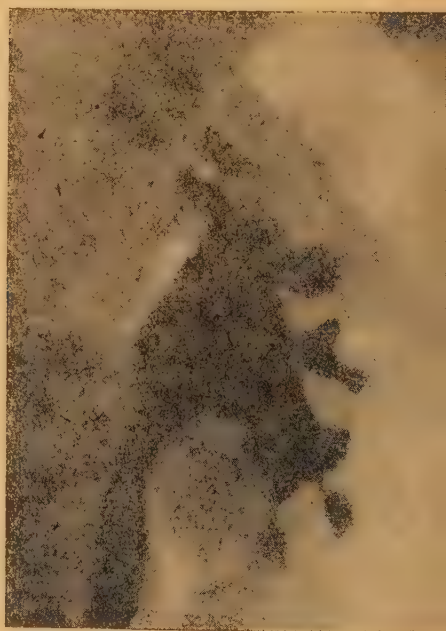


FIG. 18
Rein gauche

Pyélo. — Septembre 1943

latérale sans évolution ni modification des lésions pendant huit ans; lésions cicatrisées ?

Antécédents :

1918 : Tumeur blanche du genou.

1929 : Pleurite.

1933 : Castration droite pour épидidymite fistulisée.

Mars 1935 : Hématuries terminales et pyurie avec pollakiurie, urines troubles en rapport avec uréthrite gonococcique.

11 juin 1935 : Urines troubles, quelques polynucléaires, pas de B.K.

Cystoscopie : Vessie normale, bonne capacité, orifices urétraux normaux.

Division : R.D. 8 cc. — C.U. 8.90. — D. 0.071 — sang, pas de B.K.

R.G. 9 cc. — C.U. 8.90 — D. 0.080 — pas de B.K. L'urétéro pyélographie rétrograde décèle « une dilatation des deux arbres urétéro-pyéliques avec plusieurs petites cavernes tant du côté droit que du côté gauche » (fig. 15 et 16, page 100).

Sorti sans opération, convalescence à Grasse.

Bon état général. Une miction nocturne.

Nous avons eu la chance de rencontrer ce malade lors de notre séjour à Lyon dans le service du Prof. CIBERT, et avons pu compléter son observation.

De 1935 à 1939 : Deux à trois hématuries totales par an, qui durent deux ou trois jours. Les urines troubles par intermittence se sont progressivement éclaircies, jamais de cystite, jamais de douleurs rénales.

Poussées thermiques passagères à 39°.

Marié en août 1939, un enfant en 1941, aujourd'hui en excellente santé.

De 1939 à 1943 : Aucun symptôme vésical, urines claires.

Septembre 1943 : Très bon état général.

Fosses lombaires souples, prostate normale, épидidyme gauche normal.

Urines claires, mais pas absolument limpides, pas d'albumine.

Cystoscopie : Bonne capacité vésicale, vessie saine dans son ensemble cependant un peu plus vascularisée qu'une vessie normale dans la région du trigone, orifices urétéraux normaux.

Division : Urines du rein droit absolument limpides.

Urines du rein gauche légèrement louches.

R.D. 15 cc. — C.U. 3.75 — CChl. 5.40, rares polynucléaires altérés, pas de germes, pas de B.K. Inoculation positive.

R.G. 25 cc. — C.U. 3.75 — CChl. 5.30, sang, quelques polynucléaires altérés, pas de germes. Inoculation négative.

Azotémie 0.35.

Une pyélographie ascendante bilatérale ne montre aucune modification de l'image donnée par l'U.P.R. en 1935 (*fig. 17 et 18, page 100*).

Observation n° 3.

M^r B..., 30 ans (Prof. FEY - Dr. ARNAL). *Tuberculose rénale torpide, sans évolution des lésions pendant cinq ans, processus de cicatrisation des lésions par exclusion ?*

Juin 1938 : Epididymectomie à droite.

Cystoscopie : vessie saine; orifices urétéraux normaux.

Division : *R.D.* 30 cc. — C.U. 15 — CChl. 12.63 — P.S.P. 35 %; nombreux polynucléaires, pas de germes, pas de B.K.

R.G. 31 cc. — C.U. 18.5 — CChl. 14.50. P.S.P. 40 %; quelques leucocytes, pas de germes, pas de B.K.

Pyélographie : 3 petites cavernes à droite, à l'extrémité des calices supérieur moyen et inférieur (*fig. 19, page 103*). Intégrité du rein gauche.

Janvier 1939 : Pas de troubles vésicaux, urines claires. Très bon état général, mais fréquemment température vespérale à 38°.

Cystoscopie : Vessie saine; orifices urétéraux normaux.

Division : *R.D.* 16 cc. — C.U. 15.5 — CChl. 13.85. Placards leucocytaires, pas de germes.



FIG. 19
Pyélographie. — Juin 1938
Rein droit



FIG. 20
U.I.V. — Sept. 1940
Rein droit

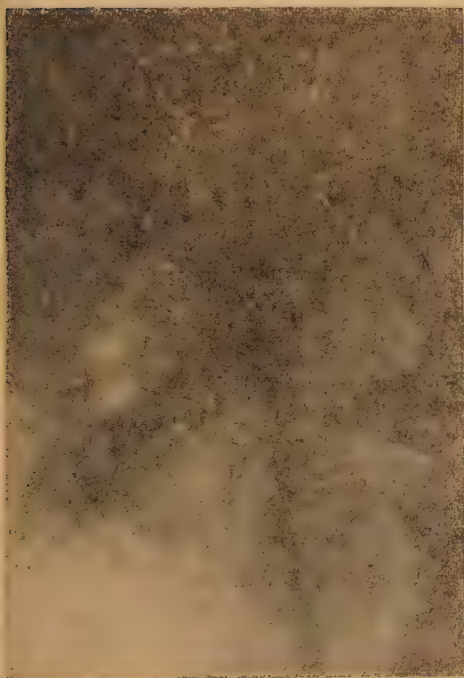


FIG. 21
U.I.V. — Juin 1941
Rein droit



FIG. 22
U.I.V. — Novembre 1943
Rein droit

R.G. 27 cc. — C.U. 18. — CChl. 13.92. Des hématies, pas de germes.

Juin 1939 : Bon état général.

17 *juin* 1939 : Examen des urines globales : pus présence de B.K.

26 *juin* 1939 : Division : R.D. 50 cc. — C.U. 11.5. — CChl. 10.06 — quelques hématies, rares leucocytes, pas de germes, pas de B.K.

R.G. 60 cc. — C.U. 16 — CChl. 11.60 — hématies, pas de pus, pas de germes.

Pyélographie : Les images se superposent identiquement à la pyélographie de l'année précédente.

Avril 1940 : Urines globales légèrement troubles, nombreux leucocytes, rares B.K. A la culture : pneumocoques et entérocoques.

Septembre 1940 : Bon état général, pas de cystite.

Division : R.D. 24 cc. — C.U. 12 — CChl. 10.76 — quelques leucocytes, rares B.K.

R.G. 15 cc. — C.U. 14 — CChl. 10.53 — sang pas de germes.

Urée sanguine 0.26.

U.I.V. : Fonctionnement équivalent des deux reins, pas de modification des pyélogrammes (*fig. 20, page 103*).

Juin 1941 : Examen des urines totales : du pus, rares B.K.

U.V.I. : Bonne sécrétion des deux reins. Après compression : l'image des calices et des cavernes est moins nette que sur le pyélogramme de l'année antérieure (*fig. 21, page 103*).

Juin 1942 : Très bon état général. Pas de troubles vésicaux, une miction nocturne.

Urines claires. Examen cyto-bactériologique des urines globales : polynucléaires, culture négative sur différents milieux, pas de B.K.

Juin 1943 : Très bon état général.

Pas de cystite.

Examen des urines globales : pas de pus — seulement quelques leucocytes. Absence de B.K.

Novembre 1943 : Le malade se considère guéri.

Examen des urines globales : pus en très petite quantité. Pas de germes. La recherche de B.K. est négative.

U.I.V. : Bonne sécrétion des deux reins. Bassinet et uretère du R.D. sont sains, fins et toniques. Après compression, persistance de l'image des cavernules à l'extrémité des calices. Ceux-ci sont peu visibles, peut-être rétrécis par un processus d'exclusion ? (*fig. 22, page 103*).

Observation n° 4.

M^r B..., 29 ans (Prof. FEY - Docteur SOUCHÈRE). *Tuberculose rénale gauche, évolution de deux ans, guérison anatomique ?*

Août 1941 : Légère hématurie.

Les urines sont troubles, traces de pus, de sang, présence de B.K.

Cystoscopie faite par le Docteur CHEVALIER, à Dreux.

Vessie de bonne capacité et saine dans son ensemble; orifice urétéral gauche normal, au-dessus de l'orifice urétéral droit une légère ecchymose et une petite ulcération.

Division : R.D. 24 cc. — C.U. 6.81 — D. 0.16. Pas de germes.

R.G. 49 cc. — C.U. 6.55 — D. 0.032. Présence de B.K. de coccigram-positif.

Urée sanguine 0.32.

Pyélographie : R.D. apparemment normal.

R.G. possibilité de petite caverne rattachée au calice inférieur (*fig. 23, page 106*).

Le diagnostic de tuberculose rénale gauche fait proposer la néphrectomie. Le Prof. agr. FEY consulté fait différer l'intervention « n'étant pas assez sûr de l'état actuel du côté droit, l'existence d'une ulcération vésicale de ce côté augmentant le doute à son égard », et conseille le traitement médical et la surveillance.

15 juin 1942 : Revu en très bon état général, a engraisé de 4 kgs, n'a plus d'hématuries, aucun signe vésical, urines limpides et normalement colorées.

Une U.V.I. : (Docteur TRUCHOT) montre le fonctionnement ab-

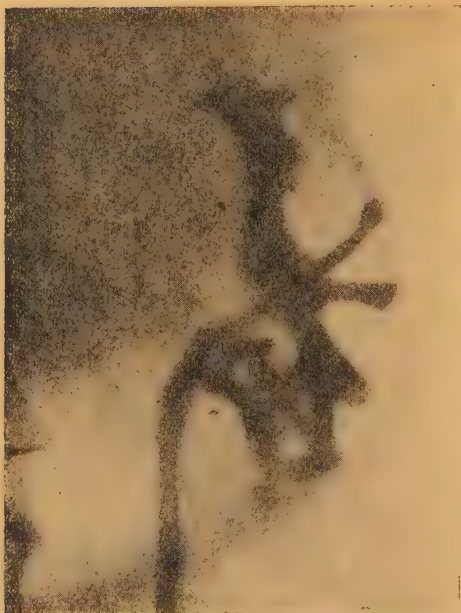


FIG. 23

Pyélo. — Août 1941

Rein gauche



FIG. 24

U.I.V. — Août 1943

Rein gauche

solument équivalent des deux reins, la morphologie du rein gauche est absolument normale.

31 août 1943 : Nous avons convoqué M. B... : Excellent état général.

Aucun signe vésical, prostate et épидидymes normaux.

Examen des urines globales : urines limpides, rares hématies, rares polynucléaires, pas de germes, recherche de B.K. négative.

Azotémie : 0.31.

Une U.I.V. montre des reins bien injectés à trois minutes, uretères et pyélogrammes normaux sans aucune modification sur l'examen antérieur (*fig. 24, page 106*).

Observation n° 5.

M^r D... Henri, 35 ans (Docteur Louis Michon). Tuberculose rénale uni ou bilatérale sans potentiel évolutif, suivie vingt mois.

Avril 1942 : Pendant deux semaines légère pollakiurie, vagues douleurs lombaires droite, puis hématuries totales.

L'examen clinique n'apporte aucun renseignement, fosses lombaires souples, prostate et épидидyme normaux.

Examen des urines : pâles et dépolies, elles contiennent quelques polynucléaires et quelques B.K.

Cystoscopie : Vessie à capacité normale, muqueuse un peu rouge et œdématisée, orifices préitéraux normaux.

Division : R.D. 15 cc. — C.U. 7.28 — D. 0.109 — quelques polynucléaires, présence de B.K.

R.G. 13 cc. — C.U. 8.49 — D. 0.110 — sang quelques cellules, pas de B.K.

Une U.V.I. : Bon fonctionnement des deux reins, morphologie apparemment normale, possibilité d'une petite caverne ouverte dans le calice moyen du rein droit.

Pyélographie ascendante : Vérifie l'existence d'une caverne sur le prolongement du calice moyen du rein droit. Le rein gauche est apparemment sain (*fig. 25, page 108*).



FIG. 25

Pyélo. — Avril 1942

Rein droit



FIG. 26

U.I.V. — Décembre 1943

Rein droit

Novembre 1942 : Légère pollakiurie, deux mictions nocturnes, urines claires, pas de pus, quelques B.K.

Cystoscopie : Vessie normale, orifices urétéraux normaux.

Division : R.D. 5 cc. — C.U. 5.46 — D. 0.027 Quelques polynucléaires, pas de B.K.

R.G. 8 cc. — C.U. 6.67 — D. 0.040, rares polynucléaires. Pas de B.K.

Constante d'Ambard : 0.078.

Une U.I.V. ne montre aucune modification sur l'image précédente.

Juillet 1943 : Très bon état général, a pris quelques kgs, pollakiurie très légère, une miction nocturne.

Cystoscopie : Capacité vésicale normale, muqueuse saine dans son ensemble, mais il y a deux ulcérations en voie de cicatrisation sur la face supérieure.

Orifices urétéraux normaux.

Division : R.D. 5 cc. — C.U. 9.71 — D. 0.029. Rares polynucléaires, rares B.K.

R.G. 12 cc. — C.U. 9.71 — D. 0.016. Rares polynucléaires, pas de germes.

U.I.V. : Très bonne élimination des deux côtés; rein gauche apparemment sain, rein droit : persistance de la petite cavité dont l'aspect ne s'est pas modifié par rapport à l'année précédente.

Décembre 1943 : Excellent état général.

Une miction nocturne.

Examen urines : Rares polynucléaires.

Pas de germes.

U.V.I. : Très bonne élimination.

Aucune modification du pyélogramme (*fig. 26, page 108*).

Observation n° 6.

M^{lle} M... Paule, 22 ans (Prof. CIBERT). Tuberculose rénale sans potentiel évolutif suivie 16 mois.

7 juin 1942 : Cystite intense pendant trois jours avec colique néphrétique droite.

7 juillet 1942 : Urines globales troubles, présence de pus et de B.K.

U.I.V. : Sécrétion équivalente des deux reins, pyélogrammes normaux (fig. 27, page 111).

Cystoscopie : Cystite légère, orifice urétéral droit pathologique, orifice gauche normal.

Division : R.D. C.U. 3.17 — pus, présence de B.K.

R.G. C.U. 4.37 — très rares leucocytes légèrement altérés inoculation négative.

13 septembre 1943 : Bon état général, a repris 3 kgs, quelques poussées thermiques à 38°.

Pollakiurie, 4 à 5 mictions par nuit, le jour miction toutes les heures. Pas de douleurs ni vésicales, ni du rein droit.

Urines limpides sans albumine.

Cystoscopie : Légère congestion du trigone, orifice urétéraux congestionnés.

Division : R.D. quelques polynucléaires dégénérés, inoculation positive.

R.G. assez nombreux polynucléaires dégénérés, inoculation négative.

11 février 1943 : Bon état général, a pris 7 kgs en un an. Apparition de douleurs de colique néphrétique à droite, augmentation de la pollakiurie, 7 à 8 mictions par nuit.

Urines pâles, limpides sans albumine.

Cystoscopie : Aucune lésion, orifices urétéraux normaux.

Division : R.D. C.U. 1.35, pas de pus, inoculation positive.

R.G. C.U. 1.84, pas de pus, inoculation sans valeur.

U.I.V. : Reins normaux.

17 septembre 1943 : Régression de la pollakiurie, une à deux mictions par nuit, mictions normales le jour; quelquefois vagues douleurs dans la fosse lombaire droite.

Urines concentrées, limpides, présence de rares B.K. et de globules de pus.

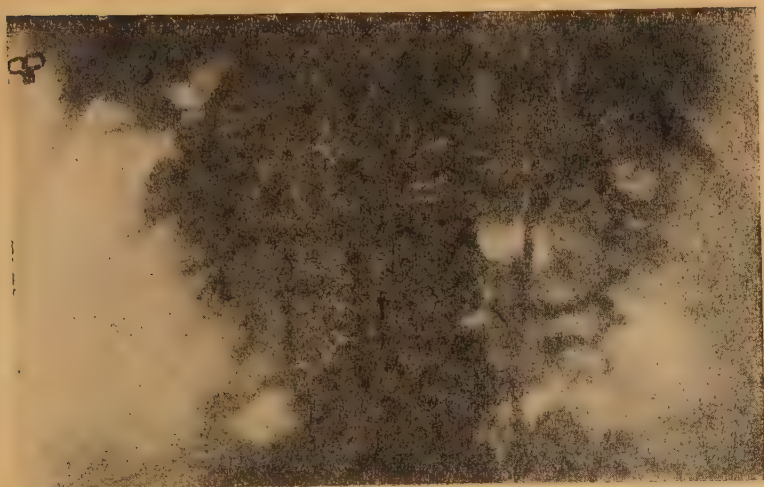


FIG. 27
U.I.V. — Juillet 1942

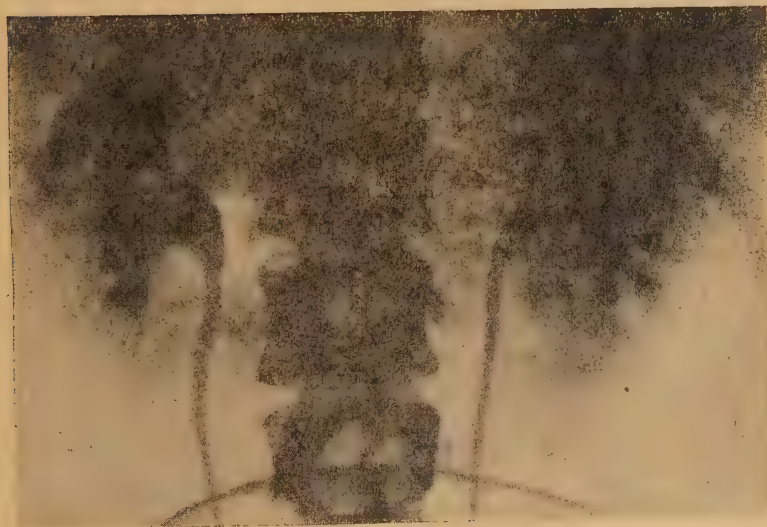


FIG. 28
U.I.V. — Septembre 1943

U.I.V. : Bonne sécrétion, pyélogrammes normaux, bassinets et uretères fins et toniques des deux côtés, peut-être légère dilatation des petits calices du rein droit (*fig. 28, page 111*).

Il semble bien que surseoir à la néphrectomie n'a pas eu d'inconvénients dans ces observations.

Dans plusieurs cas, il aurait été impossible d'affirmer d'emblée l'unilatéralité, enfin et surtout l'étude de leur évolution nous a montré qu'il s'agit là de lésions froides fixées, stationnaires, sans potentiel évolutif.

Dans toutes ces observations, la lésion tuberculeuse du rein n'a retenti ni sur la vessie, ni sur l'état général.

Peut-on parler de guérison ? Il est difficile de prévoir, le recul du temps est encore nécessaire. On peut affirmer que ces lésions n'ont pas évolué pendant plusieurs années, deux ans, cinq ans, huit ans même et rien ne permet de dire que ces lésions torpides ne soient pas appelées à s'éteindre complètement et à se cicatriser. Quant à affirmer qu'il n'y aura jamais de réveil et que le processus évolutif de ces foyers est et restera définitivement éteint, ce serait vouloir exiger dans le rein des conditions qu'aucune localisation de la tuberculose dans l'organisme ne saurait remplir.

Et peut-être dans les observations de tuberculoses guéries datant de vingt ans ou davantage convient-il de faire une place à côté des fausses guérisons par exclusion rénale à ces foyers tuberculeux non évolutifs à tendance régressive, cicatricielle. Ces deux processus de fausse et de vraie guérison peuvent du reste être associés.

Un exemple nous en est fourni par l'observation de M^m B..., 41 ans (Prof. CIBERT).

En 1921 : Cystite intense, inoculation positive des deux côtés.

En 1943 : Mictions normales, quelques leucocytes altérés, pas de germes dans les urines.

Une U.I.V. montre l'exclusion du rein gauche et l'existence de deux petites cavernes, ouvertes dans le calice inférieur du rein droit (*fig. 29, page 113*).

M^{me} B.... Tuberculose rénale bilatérale datant de 20 ans

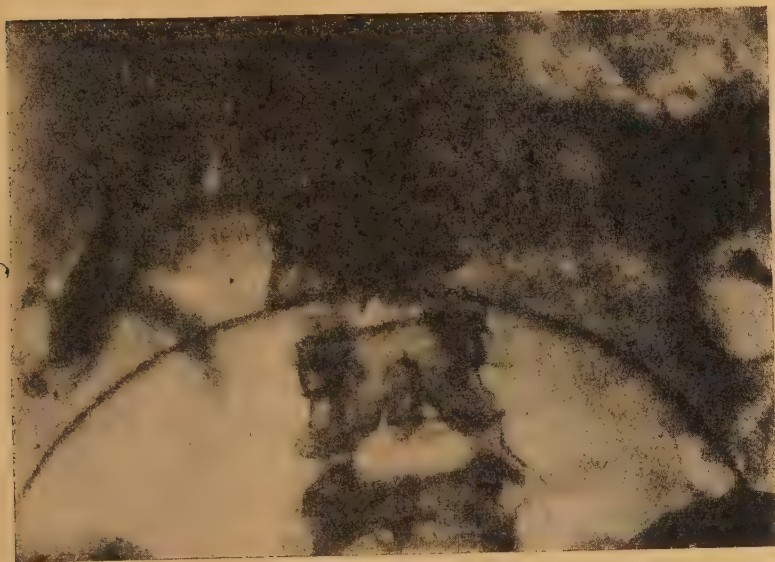


FIG. 29

U.I.V. — (Exclusion du R.G. — Guérison du R.D.)

LORSQUE LES FOYERS TUBERCULEUX, SANS ÉVOLUER DANS LE REIN SE PROPAGENT À LA VESSIE OU AUX ORGANES GENITAUX, LA NEPHRECTOMIE SE DISCUTE

L'apparition de lésions génitales et surtout vésicales représente-t-elle l'indication de la néphrectomie, même si le rein ne présente qu'une lésion très limitée, peu ou pas de déficience fonctionnelle ?

C'est une question difficile à résoudre.

Il semble que l'on puisse attendre quelques mois pour juger de l'évolution de la cystite et nous entendons par cystite non pas une simple pollakiurie mais une cystite avec lésions spécifiques de tuberculose vésicale.

Si, après plusieurs mois, la cystite persiste et s'aggrave, tant au point de vue clinique qu'endoscopique, si le cathétérisme du rein malade donne encore du pus et des B.K., si le cathétérisme et un pyélogramme du rein opposé le montrent indemne autant qu'il se peut, alors la néphrectomie sera indiquée. C'est peut-être un solution de faiblesse que de se laisser aller à enlever un rein qui fonctionne bien parce qu'il entraîne de la cystite, sachant que la cystite pourra peut-être guérir sans la néphrectomie et pourra peut-être persister après la néphrectomie. Il faut quand même reconnaître que l'ensemencement continu de la vessie par un rein qui donne du pus et des bacilles, donc à lésions actives, et évolutives parce que propagées à la vessie, n'est pas un facteur qui favorisera la guérison des lésions vésicales.

Mais, s'il ne s'agit que de pollakiurie sans lésions vésicales, ou s'il s'agit d'une cystite légère ou d'une cystite qui s'améliore, mais pour peu qu'il y ait des doutes sur l'intégrité du rein opposé, il ne faut pas opérer.

De même, si une cystite grave apparaît et que le rein malade donne, à la division, des urines contenant seulement quelques leucocytes et de rares bacilles de KOCH, la néphrectomie doit être rejetée. L'ablation de ce rein, qui contient des lésions peu actives, ne peut influencer favorablement la vessie qui dans ces cas devient alors le foyer principal et évolue d'une façon autonome. Le Prof. CIBERT enlève le rein tuberculeux de M^{lle} C... dont les urines sont claires et ne contiennent pas de bacilles de KOCH, dont la déficience est minime, uniquement parce qu'apparaît une cystite avec pollakiurie très intense. La coupe du rein montre, comme seules lésions, deux petites cavernes enkystées de la grosseur d'un pois au niveau du calice inférieur. Après l'intervention, la cystite s'aggrave et persiste deux ans après.

Peut-être, dans ces cas de lésions torpides avec propagation vésicale, l'intervention de RICHER doit-elle trouver de larges indications; améliorant les troubles fonctionnels elle mettra la vessie au repos et favorisera la cicatrisation des lésions vésicales.

En janvier 1939, le Docteur RICHER fait une résection des nerfs érecteurs à une jeune femme qui présentait : pyurie, cystalgie et pollakiurie (six mictions nocturnes). La division donnait : à droite une concentration uréique à 15 p. 1.000, pas de pus, pas de B.K., à gauche une concentration à 13.5 p. 1.000, des leucocytes et des B.K.

Pas de lésions manifestes à la pyélographie ascendante.

En octobre 1943, le Docteur RICHER revoit sa cliente. Très bon état général, la malade se dit guérie. Les urines sont claires, pas de B.K. Pas de cystalgie. Pas de pollakiurie nocturne. La cystoscopie est refusée.

Une U.I.V. montre une bonne sécrétion des deux reins, probablement une petite caverne du calice supérieur du rein gauche.

LORSQUE LES LÉSIONS ÉVOLUENT VERS LA DESTRUCTION DU PARENCHYME ET LA PERTE DE SA FONCTION, ALORS LA NEPHRECTOMIE S'IMPOSE.

Ces lésions à potentiel évolutif représentent la grosse majorité des tuberculoses rénales observées en clinique. Leur évolution est variable dans sa durée et dans son rythme; car, si elle peut être régulièrement progressive jusqu'à la pyonéphrose, elle peut être entrecoupée par des périodes de trêves au cours desquelles les lésions stationnent sans s'aggraver ou montrent même une tendance à la guérison par exclusion.

L'évolution destructrice des lésions sera appréciée par l'examen à la fois lésionnel et fonctionnel des reins.

Il n'est pas rare, en effet, de constater, à l'ouverture du rein, des lésions moins importantes que celles prévues par l'image radiographique.

Dans l'*Observation* de M^r B... (Cochin) :

En novembre 1942 : On décèle une petite cavité prolongeant le calice supérieur du rein gauche qui présente une déficience légère.

En février 1943 : Bonne sécrétion à l'urographie du rein gauche, mais on a l'impression que la cavité a triplé de volume :

Néphrectomie et, à l'ouverture du rein, on trouve une cavité de petite dimension.

C'est probablement l'apparition de la dilatation du calice qui fait croire à l'extension de la cavité et c'est

là une cause d'erreur que nous avons plusieurs fois rencontrée.

L'U.I.V. associant l'exploration à la fois fonctionnelle et lésionnelle permettra d'apprécier commodément l'évolution de ces lésions.

L'évolution extensive permet aux lésions précoces et frustes de préciser leur uni ou bilatéralité tout au moins évolutive.

Les lésions se sont précisées comme unilatérales.

Leur évolution peut se faire régulièrement vers la destruction du rein, on assiste progressivement à la marche envahissante du processus tuberculeux dans le rein, à la déficience fonctionnelle du parenchyme et, parallèlement, à l'hypertrophie fonctionnelle du rein opposé.

Quand faut-il néphrectomiser ?

Faut-il attendre le stade de pyonéphrose ?

Ainsi dans l'Observation de S. C... (Cochin), déjà citée page 25.

En 1938 : Le rein gauche a une concentration encore peu inférieure au rein droit, 8 contre 12.

En 1940 : La déficience est faite; l'hypertrophie fonctionnelle assurée; le rein gauche a une concentration à 2.52 contre 17.65 pour le rein droit, avec un débit de 0.055 contre un débit de 0.229.

La pyélographie montre une pyonéphrose droite; la néphrectomie est pratiquée avec une urée sanguine à 0.25. Suites favorables.

Dans l'Observation de M^r B... (Cochin), presque semblable :

Le début, *en 1938*, se fait par une cystite intense avec pyurie et B.K.

Une U.I.V. montre un rein droit à sécrétion un peu retardée, un pyélogramme flou; bonne sécrétion du rein gauche, mais dilatation pyélo-callicienne et urétérale.

Division d'urines : R.D. C.U. 7.38; nombreux polynucléaires; présence de B.K.

R.G. C.U. 10.24; quelques cellules; pas de B.K.

Le peu de déficience et le doute engendré par l'image urographique font rejeter la néphrectomie.

En 1939 : Grande amélioration de l'état général et de la cystite.

En 1943 : Bon état général, légère cystite, une miction nocturne. Quelques ulcérations sur le trigone.

A l'U.I.V. : Le rein droit est muet; le rein gauche a une bonne sécrétion, pas d'images de cavernes, mais persistance de la dilatation pyélo-callicienne et urétérale.

Cystographie : Pas de reflux vésico-urétéral.

Division : R.D. C.U. 2.52 — D. 0.035 — P.S.P., des traces.

R.G. C.U. 10.70 — D. 1.11 — P.S.P. 45 %.

Néphrectomie : Pyonéphrose. Suites normales; amélioration de la cystite.

Dans ces deux observations, les reins ont été enlevés *au stade de pyonéphrose* alors que l'hypertrophie fonctionnelle du rein opposé était parfaite aussi bien par le pouvoir d'élimination que de concentration de l'urée. Les résultats de cette néphrectomie tardive furent excellents. Ne serait-ce pas là l'heure de la néphrectomie ?

Mais peut-on généraliser une telle formule ?

M. R... est suivi pour tuberculose discrète du rein droit de 1932 à 1936.

En 1937 : Apparition de cystite.

En 1940 : Néphrectomie pour pyonéphrose.

En 1943 : Cystite intense; capacité vésicale de 25 à 65 CC., miction au mieux toutes les heures.

Attendre la pyonéphrose n'est-ce pas favoriser dans une certaine mesure une telle éventualité ? Et, tout en sachant que l'importance et l'ancienneté des lésions rénales sont souvent sans rapport avec l'atteinte vésicale et l'évolution des lésions vésicales, il est peut-être prudent d'intervenir plus tôt.

Il suffit que les lésions présentent un potentiel évolutif, c'est-à-dire que les lésions anatomiques progressent et que la déficience s'accroît, pour que la néphrectomie soit indiquée. La propagation génito-vésicale représente également un facteur de cette évolutivité et on doit en tenir compte.

Lorsque les lésions sont démontrées évolutives par plusieurs examens pratiqués à plusieurs mois d'intervalle et, lorsqu'il n'y a aucune propagation, la néphrectomie ne devra pas être retardée, car, bien que les propagations ne soient pas fatales, l'ablation du rein les empêchera à peu près sûrement et la guérison sera complète.

Lorsqu'une épididymite ou une cystite véritable apparaît au cours de l'évolution destructrice des foyers parenchymateux, ici encore il n'y a pas intérêt à trop attendre, car l'ablation du rein peut entraîner la guérison de la cystite.

L'Observation suivante peut représenter l'observation type de la néphrectomie faite sur les caractères évolutifs de la tuberculose rénale.

M^r Ch. V..., 42 ans (Prof. agr. FEY - Dr. AUZELOUX). *Tuberculose rénale au début sans déficience fonctionnelle. Lésions évolutives. La déficience est faite, l'hypertrophie fonctionnelle du rein opposé est réalisée en deux ans; néphrectomie; suites favorables.*

Septembre 1941 : Apparition d'une cystite légère, pollakiurie modérée, 2 mictions nocturnes.

Examen des urines globales : légèrement louches, présence de pus et de quelques B.K.

Cystoscopie : Vessie saine dans son ensemble, bonne capacité, orifices urétéraux normaux.

Division d'urines : R.D. 30 cc. — C.U. 8.31 — D. 0.249 — CChl. 10.60 — nombreuses hématies, nombreux leucocytes, quelques cellules, rares B.K.

R.G. 20 cc. — C.U. 8.82 — D. 0.176 — CChl. 12.50 — quelques leucocytes, quelques cellules, pas de germes, pas de B.K.

U.I.V. : *Après sept minutes* : Bonne sécrétion des deux reins.

Après quinze minutes avec compression : Pyélogramme gauche normal, possibilité d'une cavernule sur le calice supérieur du R.D. (fig. 30 et 31, page 122).

Juin 1942 : Très bon état général, a pris 3 kgs.

Pollakiurie très discrète, une à deux mictions nocturnes, quelques hématuries terminales.

Cystoscopie : Vessie saine dans son ensemble, légère cystite congestive du trigone, aucune lésion spécifique; orifices urétéraux sains.

Division : R.D. 9 cc. — C.U. 11.28 — D. 0.101 — CChl. 12.50; quelques leucocytes, quelques B.K.

R.G. 14 cc. — C.U. 11.54 — D. 0.162 — CChl. 14.60; rares leucocytes, rares colibacilles, pas de B.K.

U.I.V. : Donne les renseignements suivants :

Après cinq minutes : très bonne élimination du R.G., élimination légèrement retardée du R.D.

Après quinze minutes avec compression : le R.G. a déjà éliminé la substance opaque et son pyélogramme n'est presque plus visible, le R.D. présente une légère dilatation de ses calices, du bassinet et de l'uretère; pas d'images de cavernes (fig. 32 et 33, page 123).

Il est à noter que l'U.I.V. a donné ici des renseignements plus précoces que la division, car bien qu'il n'y ait pas encore de déficience fonctionnelle, elle a déjà montré des troubles de la motricité de l'appareil excréteur du rein malade.

25 novembre 1942 : Bon état général.

Pollakiurie toujours discrète, une à deux mictions nocturnes.

Cystoscopie : Vessie saine, orifices urétéraux normaux.

Division : R.D. 5 cc. — C.U. 15.9 — D. 0.075 — CChl. 13.40; assez nombreux leucocytes, rares cellules, très rares B.K.

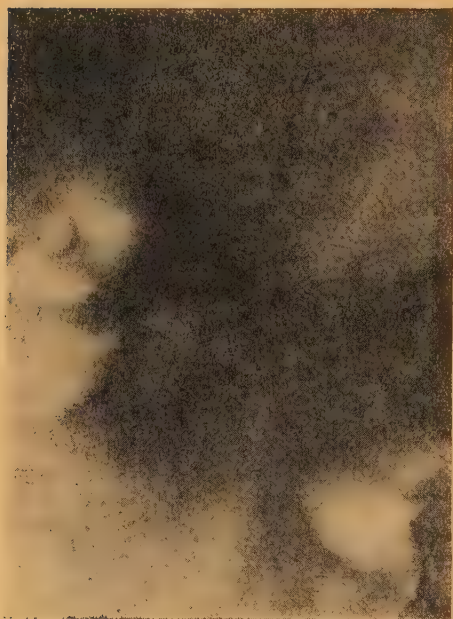


FIG. 30
U.I.V. — Septembre 1941
Rein droit



FIG. 31
U.I.V. — Septembre 1941
Rein gauche



FIG. 32

U.I.V. — Juin 1942

Rein droit

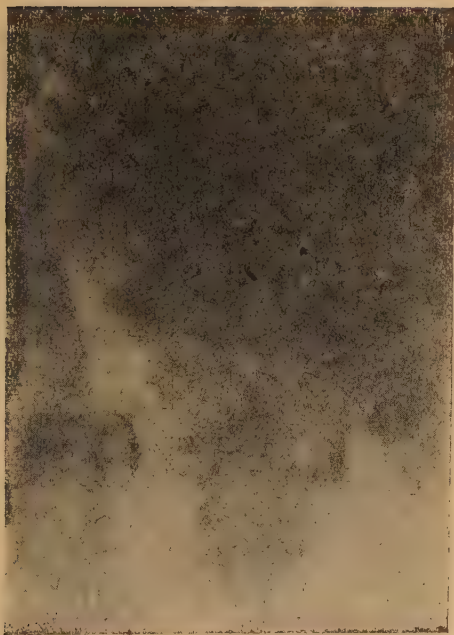


FIG. 33

U.I.V. — Juin 1942

Rein gauche

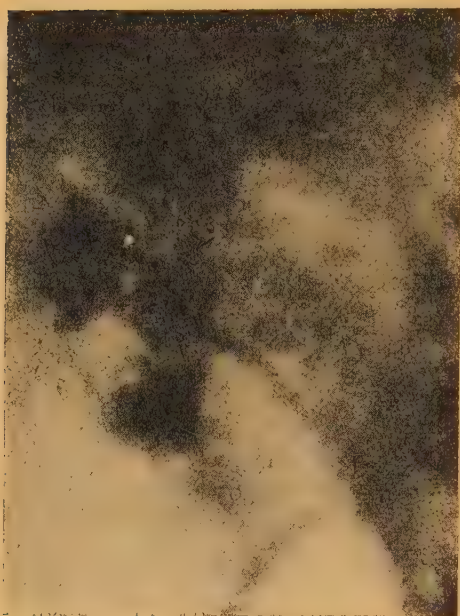


FIG. 34
U.I.V. — Septembre 1943
Rein droit



FIG. 35
U.I.V. — Septembre 1943
Rein gauche

R.G. 7 cc. — C.U. 17.85 — D. 0.125 — CChl. 16.60 : quelques leucocytes, rares cellules, pas de germes, pas de B.K.

10 septembre 1943 : Bon état général, pollakiurie toujours légère, une à deux mictions nocturnes.

Cystoscopie : Vessie saine dans son ensemble, un peu de congestion du trigone, orifice urétéral droit très congestionné, mais pas de lésions spécifiques à son voisinage; orifice urétéral gauche normal.

Division : R.D. par vessie : 3.5 cc. — C.U. 3.78 — D. 0.005; nombreux leucocytes, rares cellules, très rares B.K.

R.G. 7 cc. — C.U. 11.53 — D. 0.080 — CChl. 14.20; quelques hématies, quelques leucocytes, pas de germes, pas de B.K.

Urée sanguine : 0.44.

U.I.V. : *Après sept minutes* : Bonne injection du R.G.; injection retardée du R.D.

Après vingt minutes de compression : R.G. normal; R.D. : dilatation de l'arbre excréteur avec cavernes du calice supérieur et du calice moyen (fig. 34 et 35, page 124).

Néphrectomie : Rein et urètre presque normaux, à la coupe du rein, deux cavernes de la grosseur d'une noix ouvertes dans les calices supérieur moyen, le reste du parenchyme est apparemment sain. Suites normales.

La néphrectomie, faite sur les caractères évolutifs de la tuberculose rénale, a permis de s'assurer de l'intégrité du rein opposé et de son hypertrophie fonctionnelle compensatrice. Elle n'a pas enlevé un rein à lésions précoces susceptibles de guérir, elle a enlevé un rein à lésions évolutives et destructrices, à déficience marquée.

Il est impossible de préciser à quel stade de la déficience la néphrectomie doit être pratiquée; la déficience était ici des deux tiers et ce chiffre est bien suffisant pour légitimer l'ablation d'un rein.

Une déficience moindre peut faire discuter la néphrectomie; il en est ainsi dans ces deux observations.

Observation de M. B... A. (Cochin, Service du Prof. agr. Fey).

En 1941 : Légère cystite.

En février 1941 :

Cystoscopie : Vessie saine dans son ensemble.

Division : R.D. C.U. 8.19 — D. 0.143, pas de pus, pas de germes.

R.G. C.U. 5.30 — D. 0.127; nombreux polynucléaires, présence de B.K.

Août 1942 :

Division : R.D. C.U. 16.01 — D. 0.200; quelques polynucléaires, pas de germes.

R.G. C.U. 6.30. — D. 0.119; nombreux polynucléaires, présence de B.K.

Mars 1943 :

Division : R.D. C.U. 10.59 — D. 0.110; quelques polynucléaires, pas de germes.

R.G. C.U. 4.54 — D. 0.167 — quelques polynucléaires, pas de germes.

Azotémie : 0.31.

U.I.V. : R.D. sain.

R.G. dilatation pyélo-calicienne, présence d'une caverne ouverte dans le calice supérieur.

Quel est le potentiel de ces lésions ?

Il a été évolutif puisqu'en six mois, de février 1942 à août 1942, la déficience de 30 % est passée à 70 %, mais l'est-il encore ? Du mois d'août 1942 au mois de mars 1943, la déficience n'est plus que de 50 % et le débit du rein malade est devenu supérieur au débit du rein sain. Ne peut-on voir là un effort vers la guérison de ce rein ou tout au moins vers un arrêt évolutif, comme en attesterait encore la disparition des bacilles de Koch ? Comme

d'autre part la cystite est légère, les urines un peu troubles mais non bacillifères, il est tout à fait logique d'attendre que les lésions se précisent encore davantage dans un sens ou dans l'autre.

Observation de M^{lle} G... (Cochin, Service du Prof. agr. Fey).

En 1941 : Cystite.

En novembre 1942 : Légère cystite, présence de pus et de B.K. dans les urines.

U.I.V. : Bonne sécrétion des deux reins.

Dilatation calicienne et urétérale, deux cavernes probables, à droite.

Bonne sécrétion, pyélogramme apparemment normal, à gauche.

Division : R.D. C.U. 2.01 — D. 0.072 — nombreux polynucléaires, B.K.

R.G. C.U. 2.52 — D. 0.093 — quelques polynucléaires, pas de germes.

Mars 1943 : Cystite plus marquée, présence de pus et de B.K. dans les urines.

Cystoscopie : Cystite du trigone, quelques ulcérations.

Urographie : Retard d'élimination du rein droit; extension des lésions.

Division : R.D. C.U. 4.66 — D. 0.125 — nombreux polynucléaires, présence de B.K.

R.G. C.U. 8.19 — D. 0.163 — pas de pus, pas de germes.

Ici au contraire le potentiel évolutif est certain et une tuberculose qui était peut-être bilatérale s'est désignée comme unilatérale. La déficience du rein malade n'est que de 50 %, mais il y a encore du pus et des bacilles dans les urines; d'autre part, la cystite est devenue plus importante tant fonctionnellement qu'à l'examen endoscopique; il n'y a pas intérêt à attendre davantage pour enlever le rein droit...

On voit donc combien il peut être difficile de vouloir donner une place inamovible à la néphrectomie dans le traitement de la tuberculose rénale. Celle-ci devra-être choisie dans chaque cas selon les renseignements particuliers apportés par *l'étude évolutive* de la maladie.

Les lésions se sont précisées comme bilatérales

Après avoir d'abord considéré les tuberculoses rénales bilatérales comme étant au-dessus des ressources chirurgicales, la plupart des auteurs recommandent, depuis plusieurs années déjà, de ne pas abandonner les malades atteints de tuberculose bilatérale et insistent sur l'utilité de la néphrectomie au cours de l'évolution de certaines formes.

Il est même quelque peu curieux de voir que les mêmes auteurs condamnent toute tuberculose unilatérale à la destruction progressive et fatale du rein, alors qu'ils reconnaissent à la néphrectomie, dans certaines formes de tuberculose bilatérale, la faculté « d'assurer une guérison complète et parfois *définitive* »...

Nous n'envisagerons ici que *les formes évolutives*; nous avons vu qu'il existe des formes stationnaires avec lésions limitées qui ne nécessitent, elles, jamais la néphrectomie.

L'étude des lésions bilatérales définies évolutives montre que leur évolution peut se faire, dans certains cas, d'une manière symétrique et parallèle dans les deux reins et, dans ces cas, la néphrectomie n'est jamais indiquée.

Mais le potentiel évolutif des lésions tuberculeuses peut être différent, asymétrique dans les deux reins, évolutif dans l'un, stationnaire ou même régressif dans l'autre; la néphrectomie trouve alors là sa place.

Cette dysharmonie évolutive peut se manifester précocement alors qu'un rein a encore une valeur suffisante,

réalisant les formes dites « tuberculoses bilatérales unilatéralisées » et cette unilatéralisation justifie l'ablation du rein dans lequel évoluent les lésions. Celle-ci ne devra pas être précoce et c'est parfois seulement après plusieurs années, lorsque ce rein aura perdu sa valeur et que l'autre se sera montré capable d'assurer la dépuración de l'organisme, que la néphrectomie sera indiquée.

En voici deux exemples :

Observation de M^{lle} R., 25 ans (Cochin, Service du Prof. agr. FEY). Tuberculose rénale bilatérale. Asymétrie évolutive — néphrectomie.

1940 : Cystite, présence de pus et de B.K. dans les urines totales.

Division : R.D. C.U. 14.56 — D. 0.159 — nombreux polynucléaires, présence de B.K.

R.G. C.U. 13.87 — D. 0.069 — nombreux polynucléaires, pas de B.K.

Pyélographie : R.D. dilatation de l'appareil excréteur, caverne supérieure.

R.G. dilatation du bassinet, limite floue des calices.

En 1941 : Cystite par intermittence, deux à trois mictions nocturnes.

Division : R.D. C.U. 5.67 — D. 0.079 — pus et B.K.

R.G. C.U. 3.53 — D. 0.137 — quelques polynucléaires, pas de germes.

U.I.V. : Les deux reins éliminent bien. Les pyélogrammes ont le même aspect que l'année précédente, mais possibilité d'une petite caverne sur le calice moyen du rein gauche.

Septembre 1942 : Cystite légère.

Division : R.D. C.U. 14.62 — D. 0.102 — pus et B.K.

R.G. C.U. 21.05 — D. 0.315 — quelques leucocytes, pas de germes.

Urée sanguine : 0.42.

Néphrectomie droite : Plusieurs cavernes et gros uretère. Suites normales. Pleurésie ultérieure.

Dans cette observation, l'asymétrie était juste suffisante pour permettre la néphrectomie. Il a fallu deux ans pour que les lésions définissent leur évolution et ce fut le rein, apparemment le meilleur au premier examen, qui fut enlevé secondairement.

Observation de M. C..., 52 ans (Cochin, Service du Prof. agr. FEX). Tuberculose bilatérale, destruction d'un rein, guérison et hypertrophie fonctionnelle du rein opposé. Néphrectomie.

Avril 1941 : Cystite, présence de pus et de B.K. dans les urines totales.

Division : R.D. 6 cc. — C.U. 11.35 — D. 0.068 — nombreux polynucléaires et cocci-gram-positif, rares B.K.

R.G. 7 cc. — C.U. 5.29 — D. 0.037 — nombreux polynucléaires, nombreux B.K.

Janvier 1942 : Cystite discrète.

Division : R.D. 22 cc. — C.U. 20.17 — D. 0.443 — quelques leucocytes, pas de germes.

R.G. 3 cc. — C.U. 1.89 — D. 0.005 — pus et B.K.

U.I.V. : Rein droit bien injecté, ptosé et capoté, pyélogramme difficile à lire, mais contours nets et opacité régulière. Rein gauche muet à l'urographie.

Urée sanguine : 0.34.

Néphrectomie gauche : Rein bosselé avec périnéphrite, plusieurs cavernes. Urètre dur et rigide. Suites normales.

Ici la néphrectomie enlève un rein pyonéphrotique sans valeur fonctionnelle.

Ces néphrectomies faites tardivement dans les tuberculoses bilatérales, que l'évolution montre *asymétriques*, peuvent donner des résultats aussi bons que ceux donnés par la néphrectomie dans la tuberculose cliniquement unilatérale; un bel exemple de guérison nous est fourni par l'observation que nous a confiée le Docteur NÉDELEC (d'Angers).

M^{lle} Paule de Ch..., 22 ans. Coxalgie à 15 ans. Tuberculose rénale bilatérale asymétrique dans son évolution. Début clinique en 1930. Néphrectomie en 1937. Très bon état en 1943.

En 1930 : Douleurs lombaires à droite. Légère cystite.

Examen : Douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral droit ; rein droit palpable et douloureux.

Urines troubles, présence de pus et de B.K.

Cystoscopie : Vessie de bonne capacité, 250 CC., ulcération du sommet ; nombreuses petites granulations disséminées sur toute la paroi postérieure et sur la partie haute des faces latérales ; l'orifice U.G. est normal, punctiforme, surmonté d'une petite zone linéaire exulcérée ; l'orifice U.D. est le siège d'un œdème bulleux, surmonté de granulations conglomérées.

Division : R.D. C.U. 0.50 — CChl. 2.70 — polynucléaires, pas de B.K.

R.G. C.U. 0.38 — CChl. 3 — leucocytes — hématies, présence de B.K.

Urée sanguine : 0.43.

Constante d'Ambard : 0.136.

La malade est présentée au Docteur PAPIN qui conclut à une tuberculose rénale bilatérale. Traitement médical. Vaccin de Vaudremer.

En 1933 : La malade a engraisé de 5 kgs.

Cystite légère — une miction nocturne.

Urines troubles, elles contiennent du pus, des colibacilles mais pas de B.K.

En 1934 : Même état général.

Urines troubles, présence de B.K.

En 1935 : Urines louches, présence de B.K.

Cystoscopie : Capacité vésicale 150 CC., cystite du bas fond très marquée, rougeur diffuse avec quelques suffusions sanguines, surtout au niveau du trigone.

L'O.U.D. a meilleur aspect que l'O.U.G.

Division : R.D. (par vessie) C.U. 6.15 — CChl 7 — pus, sang, pas de B.K.

R.G. C.U. 10.50 — CChl. 15.75 — pus, présence de B.K.

En 1936 : Bon état général, douleurs lombaires à droite par intermittence — quelques crises de cystite.

Urines totales louches — présence de B.K.

Cystoscopie : Capacité vésicale 250 CC. Lésions vésicales nettement localisées à droite, O.U.G. normal.

Division : R.D. (par vessie) C.U. 8 — CChl. 4.10 — pus, sang ; présence de B.K.

R.G. C.U. 8.70 — CChl. 3.50 — sang, pas de B.K.

En 1937 : Urines totales troubles, pus et B.K.

Cystoscopie : Capacité vésicale 150 CC.

Division : R.D. (par vessie) C.U. 5.12 — CChl. 4.70 — pus, sang, présence de B.K.

R.G. C.U. 12.30 — CChl. 15.80, pas de B.K.

Volume des urines en 24 heures : 2,688.

Urée sanguine : 0.36.

P.S.P. : 30 %.

Constante d'Ambard : 0.13.

INTERVENTION :

Lombotomie gauche ; légère périnéphrite, aspect fibreux de la partie supérieure du rein ; bosselure rénitente à parois amincies sur la face antérieure et à son niveau ; bande de sclérose sur la face externe et sur la face postérieure du rein. Uretère souple et normal.

Néphrectomie droite : grosse périnéphrite, rein gros et irrégulier ; uretère épaissi.

A l'ouverture de la pièce, pyonéphrose avec conservation à son extrémité inférieure d'une petite zone de parenchyme sain.

Suites favorables.

Depuis cette date, état général satisfaisant, la malade a repris du poids. Quelques poussées de cystite qui se sont progressivement espacées.

Deux examens d'urines ont été pratiqués :

En 1939 : Le cathétérisme du rein gauche donne des urines claires avec quelques polynucléaires mais absence de B.K.

En 1943 : Urines claires : elles contiennent quelques leucocytes, quelques colibacilles : pas de B.K.

Dans d'autres cas, ce n'est qu'après une assez longue évolution destructrice des lésions dans les deux reins qu'une pyonéphrose peut forcer la main à la néphrectomie. Celle-ci n'est plus qu'une intervention palliative et de nécessité, car l'état de l'autre rein est insuffisant pour permettre une survie prolongée.

Il en est ainsi dans l'Observation de M^{me} P..., 25 ans (Prof. agr. FEX). Tuberculose bilatérale évolutive, pyonéphrose après dix ans, néphrectomie.

En 1934 : Cystite, pus et B.K. dans les urines.

Division : R.D. 24 cc. — C.U. 10.84 — D. 0.269 — pus et B.K.

R.G. 22 cc. — C.U. 1437 — D. 0.312 — pus et B.K.

Azotémie : 0.42.

Une division pratiquée six mois plus tard donnait à peu près les mêmes résultats.

La malade est perdue de vue jusqu'en 1939 ; entre temps, elle s'est mariée et a eu deux enfants.

En 1939 : Urines totales troubles, pus, colibacilles, pas de B.K.

Azotémie : 0.42.

Constante d'Ambard : 0.0801.

En 1942 : Pyurie, pas de B.K., albumine 3.63.

Constante d'Ambard : 0.112.

Janvier 1943 : Douleurs lombaires droite — fièvre oscillante à 39°.

U.I.V. : R.D. muet.

R.G. plusieurs grosses cavernes.

La néphrectomie droite enlève une poche de pus.

L'état général de la malade s'est remonté, mais le pronostic est évidemment très réservé.

En octobre 1943 : Bon état. La malade a repris douze kilogs.

Pas de cystite. Urines troubles.

Arthrite tuberculeuse du coude.

En plaçant la néphrectomie dans l'évolution de la tuberculose rénale, on laisse les lésions se préciser dans leur siège et dans leur évolution, on fera facilement la part entre les lésions torpides sans potentiel évolutif, uni ou bilatérales, qui ne relèvent pas de la néphrectomie et entre les lésions évolutives destructrices qui nécessitent la néphrectomie lorsque le rein opposé est sain ou présente des lésions guéries ou à processus évolutif éteint.

La complexité de la question de l'uni ou de la bilatéralité des lésions de tuberculose rénale qui centralisait autrefois les indications de la néphrectomie basée sur l'existence de la tuberculose, se voit déplacée et aplanie par la question du potentiel évolutif des lésions qui seul doit dicter la conduite du chirurgien.

Ainsi comprise, la néphrectomie, qui garde sa place de choix dans le traitement de la tuberculose rénale, semble mieux s'adapter à la réalité des faits.

Il ne faut pas espérer néanmoins que ses résultats s'en trouvent grandement améliorés.

Le facteur rénal n'est pas le seul en jeu; l'élan chirurgical du début du siècle s'est vu freiner dans son enthousiasme curateur par la gravité d'autres manifestations tuberculeuses en rapport avec le terrain. La coexistence de lésions évolutives, pulmonaires ou osseuses, représente un facteur d'aggravation qui est susceptible de modifier la place qu'avait fixée à la néphrectomie l'évolution des lésions rénales. Mais des généralisations post-opératoires ou tardives, d'autres localisations tuberculeuses pourront apparaître aussi après la néphrectomie. Il est malheureusement impossible de les prévoir et, tout au plus, par quelques précautions, peut-on espérer diminuer les chances de les voir survenir. C'est dire que la place de la néphrectomie sera discutée non seulement sur l'impor-

tance évolutive des lésions rénales mais aussi sur l'état du terrain tuberculeux. La garantie d'un cliché pulmonaire et l'avis d'un phthisiologue seront toujours d'une aide précieuse. Il faudra éviter d'opérer en période évolutive fébrile, d'opérer les plurituberculeux à plusieurs foyers évolutifs.

La néphrectomie ne devra jamais être « hâtive » et la préparation du malade par le traitement médical et une cure de quelques mois de repos ne sauront être que profitables.

On pourra ainsi espérer placer la néphrectomie au moment le plus opportun, mais tous les risques ne sauraient être écartés et c'est cet imprévu dans l'avenir du tuberculeux qui doit faire nuancer d'une certaine modestie la guérison chirurgicale.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

L'évolution des lésions tuberculeuses du rein est variable. A côté des lésions qui détruisent progressivement le rein, envahissent la vessie et l'appareil génital, on en connaît aujourd'hui qui revêtent une allure torpide et manifestent une tendance certaine vers la cicatrisation et la guérison.

Des formes anatomiques et évolutives dissemblables ne sauraient être enfermées dans une formule thérapeutique unique aussi simpliste que celle de la néphrectomie systématique et précoce.

La néphrectomie ne doit pas être faite sur la seule existence de la tuberculose rénale, car, faite précocément elle risque d'enlever un rein à lésions minimales, lésions qui auraient pu guérir, et de laisser, dans l'autre rein, des lésions encore frustes et qui pourront évoluer.

La néphrectomie doit être faite sur les caractères évolutifs de la tuberculose rénale : en surveillant l'évolution des lésions, chose facile aujourd'hui; on n'a plus besoin de jouer sur l'intégrité du rein opposé; on laisse ces lésions se préciser d'elles-mêmes dans leur siège et dans leur potentiel évolutif.

Lorsque, cliniquement, les lésions se précisent *unilatérales*, l'étude de leur évolution permettra de faire la part entre celles qui sont susceptibles de guérir sans la mutilation d'un rein et celles dont la tendance destructrice et extensive réclament la néphrectomie.

Lorsque, cliniquement, les lésions se précisent *bilatérales*, l'étude de leur évolution permettra de faire la part entre celles qui évoluent d'une façon symétrique et ne relèvent pas de la chirurgie et celles qui évoluent d'une façon asymétrique et sont parfois justifiables de la néphrectomie.

La néphrectomie garde la place de choix dans le traitement de la tuberculose rénale.

Enlever le rein quand le réclame l'allure évolutive des lésions plutôt que de l'enlever systématiquement semble plus logique et mieux s'adapter aux idées actuelles qui ressortent de l'étude de la tuberculose rénale.

Vu,

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu,

Le Président de thèse :

MONDOR

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Médecine opératoire des voies urinaires. — Exploration des fonctions rénales, 1905. *Presse Médicale*, 1905, p. 637.
- BARNEY J.-D. et S. E. JONES. — La fréquence de la tuberculose rénale bilatérale. *Boston Med. and Surg. Jour.* Sept. 1925.
- BEER E. — Diagnostic et traitement de la tuberculose chronique du rein. *Jour. Am. Med. Ass.* Juin 1929.
- BAUMGARTEN. — Tuberculose expérimentale. *Zeit. f. Klin. Med.* 1.885. T. IX et X.
- BERNARD Léon et HEITZ-BOYER. — Résultats comparés des différents traitements de la tuberculose rénale. *Congrès Assoc. Fr. Urologie*, 1912.
- BOECKEL A. — Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. Thèse, Nancy 1912.
- Rein tuberculeux atteint de lésions minimales; pas de déficience fonctionnelle. Néphrectomie. *Jour. Urol.* 1924.
 - Tuberculose rénale avec lésions exclues révélées par la pyélographie. *Soc. Fr. Urologie*, 1929.
- BLANC H. — A propos de l'épreuve de la P.S.P. dans la tuberculose expérimentale du rein unique. *Jour. Urologie*, 1929.
- A. BRETON et DELCOUX. — Le rein des tuberculeux. *Gazette des Hôpitaux*. Sept. 1930.
- W.-S. BRAASCH et A.-I. SCHOLL. — Erreurs possibles dans le diagnostic de la tuberculose rénale. *The Jour. of. the Am. Med. Assoc.* Nov. 1920.
- BOUCHARD R. — Evolution à distance d'une lésion de tuberculose rénale. *Jour. Urologie*, Mai 1942.

- CHEVASSU. — Le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par la recherche du bacille de Koch dans les urines pyuriques. *Congrès Urol.* Oct. 1922.
- A propos de la diminution de la concentration uréique du rein tuberculeux. *Soc. Fr. Urol.* Janvier 1929.
- La cicatrisation des lésions rénales tuberculeuses révélées par l'U.P.R. *Jour. Belge. Urologie*, 1939.
- Les moyens de diagnostic rapide de la tuberculose rénale. *Documentaire méd.* 1938.
- Tuberculose rénale des tuberculeux génitaux mâles. *Congrès d'Urologie*, 1935.
- CONSTANTINESCO et VINTICI. — Considérations sur la tuberculose rénale. *Jour. Urologie.* Août 1930.
- COULAUD. — Etude expérimentale de la tuberculose rénale du lapin. *Jour. Urologie.* Juin 1935.
- CAULK J.-R. — Tuberculose rénale. *Jour. of Urology.* Août 1921.
- CHUTE A.-L. — Quelques hypothèses sur la tuberculose rénale. *The Jour. of Urol.* Mai 1921.
- DARGET (R.) et BOILEAU. — A propos de certaines formes de tuberculose rénale et du diagnostic précoce de cette affection. *Jour. Urologie.* Mars 1934.
- Au sujet du diagnostic et du traitement des tuberculoses rénales larvées. *Congrès d'Urologie*, 1937.
- DEROM. — L'épreuve de la P.S.P. dans la tuberculose expérimentale du rein unique. *Journal Urologie*, 1928.
- DOSSOT R. — L'étape parenchymateuse de la tuberculose rénale. *Jour. Urologie* (à paraître).
- DOS SANTOS. — Congrès Urologie. 1935.
- DUPONT et LEBEL. — Tuberculose rénale fermée sans lésions concomitantes de l'uretère. *Jour. Urol.* Avril 1942.
- ESCRIVAN (D'). — Contribution à l'étude des tuberculoses rénales bilatérales. Thèse, Paris 1933.
- FERVEL. — Données statistiques pour servir à l'étude de la tuberculose rénale, d'après 549 observations. Thèse, Lyon 1942.
- A.-I. FOLSOM. — Les indications de la chirurgie radicale dans la tuberculose rénale. *The Urol. and Cutan.-rev.* 1932.

- FEY B. — Quelques considérations sur les indications de la néphrectomie pour tuberculose. *Jour. Urol.* Sept. 1941.
- FEY et TRUCHOT. — L'urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale. *Jour. Urologie.* Nov. 1941.
- GAUME. — Les indications opératoires dans la tuberculose rénale. *Bulletin médical*, Fév. 1933.
- GÉRARD M. — Intégrité fonctionnelle de certains reins tuberculeux. *Jour. Urologie*, 1929.
- GUTIERREZ. — Tuberculose rénale non chirurgicale. *The Am. Jour. of Surgery.* Août 1931.
- HALLÉ Noël. — Les formes de la tuberculose rénale chronique. 1914. Steinheil, édit.
- Les conditions de curabilité de la tuberculose rénale chronique. *Presse médicale*, 1917.
- HARRIS R.-I. — Bacillurie tuberculeuse. *British Jour. of Surg.* Janvier 1929.
- HEITZ-BOYER. — A propos de la pathogénie de la tuberculose rénale. *Assoc. Fr. Urologie*, 1909.
- Poches claires dans la tuberculose rénale. *Société Anatomique*, Juin 1911.
- A propos de l'exclusion partielle dans la tuberculose rénale. *Soc. Fr. Urologie.* Mars 1935.
- HOGGE A. — Traitement de la tuberculose rénale. *Congrès Urologie*, 1912.
- Cent cas de néphrectomie pour tuberculose rénale. *Jour. Urologie*, 1924.
- Quand peut-on surseoir à la néphrectomie en cas de tuberculose rénale dûment reconnue ? *Jour. Urologie*, 1926.
- ISRAEL. — Congrès Soc. all. de chirurgie, 1905. *Zeitschr. f. Urologie*, 1912.
- JASIENSKI. — Néphrite tuberculeuse et bactériurie tuberculeuse. *Jour. Urologie.* Sept. 1930.
- JECK H.-S. — Tuberculose rénale. *The Jour. of The Am. Assoc.* Janvier 1929.
- KINBERG LÉON. — Etude sur le rein des tuberculeux. Thèse, Paris 1913.

- KONIG et PELS LEUSDEN. — *Deutsch. Zeit. f. Chirurgie*, 1901.
- KUMMER. — Tuberculose d'un rein en apparence sain. *Soc. Franç. Urologie*, 15 Décembre 1930.
- KEYES. — Guérison spontanée de la tuberculose rénale. *Jour. Am. Med. Assoc.* 1935.
- LAVIELLE. — Diagnostic et traitement précoces de la tuberculose rénale. Thèse, Bordeaux 1939.
- LE FUR. — Guérison spontanée de la tuberculose rénale. *Assoc. Fr. Urologie*, Octobre 1903.
- Traitement de la tuberculose rénale. *Discussion Congrès Urologie*, 1912.
- LEGUEU et CHEVASSU. — Traitement de la tuberculose urinaire (tuberculine et néphrectomie). *Congr. Intern. Tuberc. Rome*, 1912.
- PAPIN et VERLIAC. — Etude anatomique de la tuberculose rénale. *Arch. Urol. Clin. Necker*, 1914.
- LEPOUTRE. — Le reflux vésico-urétéral. *Congr. Urologie*, 1926.
- LORIN. — L'uretère après la néphrectomie. Thèse, Paris 1914.
- LIEBERTHAL et VON HUTH. — Néphrite tuberculeuse et bacillurie excrétrice. *Surgery Gyn. and Obst.* 1932.
- LE COMTE R.-M. — Tuberculose rénale. *Jour. of Urology*. Août 1937.
- MARION G. — Tuberculose rénale. *Traité d'Urologie*.
- MARTIN J. — Des erreurs de diagnostic dans la tuberculose rénale. *Jour. Urologie*, Juin 1930.
- Défaut de proportion entre les signes cliniques de tuberculose rénale et l'étendue anatomique des lésions. *Soc. Fr. Urologie*, 1933.
- MEDLAR E.-M. — Infection tuberculeuse des reins chez les tuberculeux pulmonaires. *Am. Jour. path.* 1926.
- et SASANO. — Tuberculose rénale expérimentale et bacillurie excrétrice. *The Ann. Rev. of Tuberculosis*, 1924-1925.
- NICOLESKO. — Sur les lymphatiques du rein. *Soc. Anat. in Annales Anat. Path.* 1930.
- PAPIN. — Diagnostic de la tuberculose rénale. Doin, édit. 1932.
- Leçons sur la tuberculose rénale (inédites).

PASTEAU. — *Soc. Fr. Urologie*, 1934.

— *Congrès d'Urologie*, 1936.

PUIGVERT GORRO. — Un cas de tuberculose rénale. *Jour. Urologie*,
Mai 1935.

RAFFIN. — *Encyclopédie Fr. d'Urologie*, 1914.

REID. — Observations de tuberculose rénale. *The British Jour. of
Urology*, Décembre 1939.

SAENZ, EISENDRATH. — Recherche de la bacillurie tuberculeuse dans
les urines de 100 malades atteints de tuberculose pulmo-
naire très avancée. *Jour. Belg. Urol.* 1935.

SCHAFFHAUSER. — Des foyers intra-rénaux exclus de tuberculose.
Contribution à l'étude de la guérison spontanée de la tu-
berculose rénale. *Zeitschr. f. Urol. Chir.* 1935.

SECRÉTAN. — Le diagnostic de la tuberculose rénale par l'inocula-
tion de l'urine au cobaye. *Jour. Urol.* Octobre 1942.

SCHULTZ. — La tuberculose rénale. *Urol. and Cut. Rev.* Sept. 1932.

STANLEY R., WOODRUFF et BUMPUS. — La néphrectomie est-elle tou-
jours indiquée après le diagnostic de la tuberculose rénale
unilatérale ? *Am. Jour. Med. Assoc.* Mars 1935.

THOMAS G.-Y., et KINSELLA. — Conceptions modernes de la tuber-
culose génito-urinaire. *The Amer. Jour. of Surg.* Janvier
1934.

THÉVENOT. — Résultats éloignés de la néphrectomie dans la tuber-
culose rénale. *Jour. Urol.* Septembre 1935.

TRAN-MINH-PHUONG. — Le début de la tuberculose rénale chirur-
gicale. Thèse, Paris 1931.

TCHUDNOWSKY. — Des accidents et complications rénales chez les
tuberculeux allongés, ou les rénaux de Berck. Thèse, Paris
1930.

UFFREDUZZI. — La tuberculose rénale bilatérale dans l'expérimen-
tation et la clinique. *Soc. Fr. Urol. Sud-Est*, 2 Juin 1935.

UTEAU. — De quelques exceptions aux grands dogmes de la tuber-
culose rénale. *Gaz. Méd. Paris* 1927.

— Doit-on néphrectomiser et dans quels cas, si la tuberculose
rénale est bilatérale ? *Ass. Fr. Urol.* 1937.

VIANNAY. — Néphrectomie dans trois cas de tuberculose rénale bilatérale. *Congrès Urol.* 1933.

VAN DER VUURST DE VRIES. — De l'utilité des explorations successives chez les malades chez lesquels on a constaté à un moment donné une tuberculose rénale bilatérale. *Jour. Urol.* Décembre 1938.

VINTICI. — Sur un cas de tuberculose rénale. *Jour. Urol.* Octobre 1932.

— et CONSTANTINESCO. — Les pyuries aseptiques. *Journal Urol.* Décembre 1929.

WILDBOTZ. — Tuberculose rénale. *Jour. of Urology.* Février 1929.

— Guérison trompeuse et vraie dans la tuberculose rénale. *Congrès Urol.* Octobre 1933.

ZORSOZA. — Petite caverne rénale diagnostiquée par la pyélographie endoscopique. *Jour. Urol.* Septembre 1935.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
L'Histoire de la Néphrectomie dans la tuberculose rénale	3
I	
<i>Données pathogéniques et anatomo-évolutives de la tuberculose rénale</i>	7
Les stades précoces de la tuberculose rénale : La phase parenchymateuse	13
De la forme parenchymateuse à la forme pyélo-rénale.....	17
L'évolution anatomique de la tuberculose du rein chez l'homme	23
L'état du rein opposé. L'uni ou la bilatéralité de la tuberculose rénale	41
L'appareil excréteur urétéro-vésical dans la tuberculose du rein	45
La tuberculose rénale dans la tuberculose génito-urinaire ..	52
II	
<i>Nos moyens d'inquisition diagnostique de la tuberculose rénale sur le terrain clinique et l'interprétation de leurs résultats</i>	57
L'examen des urines	59
L'urographie intra-veineuse	61
La cystoscopie, le cathétérisme	63
La pyélographie ascendante ou l'urétéro-pyélographie rétrograde	66
III	
<i>Le procès de la néphrectomie systématique et précoce.....</i>	71
IV	
<i>La néphrectomie dans l'évolution de la tuberculose rénale..</i>	83
A la phase parenchymateuse de la tuberculose rénale, il n'y a pas de place pour la néphrectomie.....	87
La place de la néphrectomie dans la tuberculose pyélo-rénale ou ulcéro-caséeuse	91
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	141

113827